DIE HODENTORSION IM KINDESALTER

ELMAR KRIX

~~1982~~
1904

Diss
München

Aus der Kinderchirurgischen Klinik
(Direktor: Prof.Dr. W.Ch.Hecker)
der Universitätskinderklinik München
im
Dr. v. Hauner´schen Kinderspital

Die Hodentorsion im Kindesalter
Eine retrospektive Untersuchung
an 127 Patienten

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
des Fachbereiches Medizin
an der Ludwig - Maximilians Universität München

vorgelegt von
Elmar Krix
aus Gars

München
1982

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstatter: Priv.Doz.Dr.F.A.Zimmermann

Mitberichterstatter: Prof.Dr.W.Ch.Hecker

Dekan: Prof.Dr.W.Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 27.11.1984

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Allgemeiner Teil.....	1
1.1	Einleitung.....	1
1.1.1	Die Bedeutung der Hodentorsion.....	1
1.1.2	Ziel der Arbeit.....	2
1.1.3	Material und Methode.....	2
1.2	Definition.....	3
1.3	Deszensus testis.....	3
1.4	Blutversorgung des Hodens.....	4
1.5	Formen der Hodentorsion.....	8
1.5.1	Intravaginale Form.....	8
1.5.2	Supravaginale Form.....	10
1.5.3	Torsion eines Leistenhodens.....	10
1.5.4	Seltenere Formen.....	12
1.5.5	Torsion der Hydatiden.....	12
1.6	Pathologische Anatomie.....	15
1.6.1	Inkomplette Torsion.....	15
1.6.2	Komplette Torsion.....	15
1.7	Ätiologie.....	16
1.7.1	Anatomische Voraussetzungen zur Torsion des Hodens.....	16
1.7.2	Auslösende Mechanismen.....	20

1.7.3	Drehrichtung des Hodens.....	21
1.7.4	Weitere mögliche Entstehungsmechanismen	21
1.8	Klinik der Hodentorsionen.....	22
1.9	Altersdisposition.....	24
1.10	Seitendisposition.....	25
1.11	Diagnostik.....	25
1.12	Differentialdiagnostik.....	28
1.13	Folgen der Hodentorsion.....	33
1.14	Therapie, Prognose.....	35
1.14.1	Operation.....	35
1.14.2	Manuelle Detorsion.....	36
1.14.3	Organerhaltung.....	36
1.14.4	Fertilität nach Hodentorsionen.....	37
2.	Ergebnisse.....	39
2.1	Allgemeiner Teil.....	39
2.1.1	Übersicht.....	39
2.1.2	Aufstellung des Patientengutes.....	39
2.1.3	Einteilung des Patientengutes.....	40
2.2	Aufschlüsselung der Diagnosen und Fehldiagnosen.....	41
2.3	Hydatidentorsionen.....	44
2.3.1	Befund und Anamnese.....	44

2.3.2	Altersdisposition.....	44
2.3.3	Seitendisposition.....	45
2.4	Hodentorsionen.....	46
2.4.1	Gruppeneinteilung.....	46
2.4.2	Symptome und Lokalbefund.....	47
2.4.3	Besonderheiten in Anamnese, Befund und Laborwerten bei einzelnen Fällen.....	50
2.4.4	Altersverteilung.....	51
2.4.5	Seitendisposition bei Hodentorsionen...	54
2.4.6	Anamnesedauer.....	55
2.4.7	Makroskopisches Bild bei Freilegung des torquierten Hodens.....	59
2.4.7.1	Form der Samenstrangtorsion.....	59
2.4.7.2	Grad der Drehung.....	61
2.4.8	Mikroskopisches Bild.....	61
2.4.9	Ergebnisse der Nachuntersuchung.....	65
2.4.10	Endokrinologische Untersuchungen.....	73
2.4.10.1	Methode.....	73
2.4.10.2	Auswertung.....	74
2.4.10.3	Ergebnis.....	74
3.	Diskussion der Ergebnisse.....	78
4.	Zusammenfassung.....	93
5.	Literaturverzeichnis.....	94

1. Allgemeiner Teil

1.1 Einleitung

1.1.1 Die Bedeutung der Hodentorsion

Wie kaum ein anderes Organ zeigen Hoden, Nebenhoden und Samenstrang ein buntes Bild verschiedener Erkrankungen. Der Hodentorsion kommt dabei besondere Bedeutung zu, da eine Fehldiagnose des erstuntersuchenden Arztes oder eine Verzögerung der Diagnosestellung um nur wenige Stunden den Verlust eines physiologisch wichtigen Organs bedingen können. Das Fehlen des Hodens kann für die weitere körperliche und psychische Entwicklung des Kindes sowie für das spätere Leben konfliktreiche Auswirkungen haben. Bei der seltenen aber möglichen beidseitigen Hodentorsion ist eine lebenslange Hormonzufuhr unvermeidbar.

Der erste Fall einer einseitigen Hodentorsion wurde von DELASIAUVE im Jahre 1840 veröffentlicht. Das Krankheitsbild war bis dahin unerforscht und wurde irrtümlicherweise anderen Ursachen zugeschrieben. In den Jahren danach mehrten sich dann zögernd die mitgeteilten Fallzahlen in der Literatur. Erste Experimente an Tieren wurden durchgeführt (ENDERLEN 1896). Waren es 1940 noch 220 beschriebene Fälle (ORLENKO 1940), so sind bis heute schon weit über 1000 Erkrankungen aufgezählt. Viele dürften allerdings unerkannt geblieben sein und so zur Atrophie des Hodens geführt haben.

Die Gründe hierfür sind oft in einer schwierigen Diagnostik zu suchen, die meist erst intraoperativ bestätigt werden kann.

1.1.2 Ziel der Arbeit

Ziel dieser Arbeit soll sein, die Probleme bei Hodentorsionen, im besonderen die Diagnosestellung, Therapie und Prognose, im Krankengut der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München auf dem Gebiet der Kinderchirurgie zu erfassen und deren Ursache und Zusammenhänge darzustellen.

1.1.3 Material und Methode

In einer retrospektiven Studie anhand von Krankenblättern wird über 55 Patienten mit Hodentorsion und 33 mit Hydatidentorsion berichtet, die an der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München im Zeitraum vom 1.1.1972 - 31.12. 1981 operiert wurden.
Von 127 Patienten, die unter der Verdachtsdiagnose Hodentorsion bzw. zur differentialdiagnostischen Abklärung operiert wurden, konnten 38 als Fehldiagnosen ermittelt werden. Die übrigen Krankengeschichten wurden nach Alter, Anamnese, Symptomen, Seitendisposition, makroskopischem und mikroskopischem Bild ausgewertet.
Bei Hodentorsionen wurden die Patienten zu einer Nachuntersuchung einbestellt, die Erholung bzw. Atrophie des Hodens bewertet und bei einigen ein Hormontest durchgeführt.

1.2 Definition

Unter einer Hodentorsion versteht man die Verdrehung des Hodens bzw. Samenstrangbündels um eine vertikale, seltener um eine horizontale Achse. In der angloamerikanischen Literatur wird deshalb von einer Samenstrangtorsion - torsion of the spermatic cord - gesprochen.
Die Einengung oder gar der Verschluß der zu- und abführenden Gefäße führt zur Hypoxämie und damit zur mehr oder weniger reversiblen Schädigung der distalen Anteile.

1.3 Deszensus testis

Die Hodenanlage entwickelt sich am oberen, medialen Ende der Urniere in Höhe der beiden ersten Lendenwirbel in einer Bauchfellnische. Im 3. Fetalmonat beginnt der Abstieg des Hodens und er erreicht bis zum 6. Monat das große Becken. Etwa im 7. - 9. Fetalmonat zieht der Hoden, geleitet vom sich verkürzenden Gubernaculum testis, das am unteren Hodenpol ansetzt, durch den Leistenkanal in das Skrotum. Dabei schiebt der Hoden den Prozessus vaginalis peritonei, eine Ausstülpung des Peritonealsackes, vor sich her. Bei seiner Wanderung durch den Leistenkanal erfährt der Hodenstiel eine Drehung um 90°, die von manchen Autoren (SAUERBREY 1904) als disponierender Faktor für eine Hodentorsion angesehen wird.
Im Skrotum angelangt, obliteriert am oberen Hodenpol der

Prozessus vaginalis gewöhnlich in den ersten Monaten nach der Geburt. Ein Peritonealsack überzieht Vorder- und Seitenfläche des Hodens, läßt jedoch die mediale Wand, sowie die Rückfläche frei. Die Umschlagfalten des Peritonealsackes, gebildet von der Lamina propria und Lamina parietalis der Tunica vaginalis, verwachsen an der Rückfläche mit der hinteren Skrotalwand. Umschlossen werden dabei die Ductuli efferentes, der Nebenhoden, sowie Gefäße und Nerven (Mesorchium). Das Gubernaculum testis fixiert den Hoden zusätzlich am unteren Pol.
Von vielen Autoren wird ein verspäteter oder mangelhafter Deszensus testis als Grund für eine Hodentorsion angesehen (HELLNER 1933, RIEPER 1948).

1.4 Blutversorgung des Hodens

Arterielle Blutversorgung (siehe Abb. 1.1 a und Abb. 1.2 a)

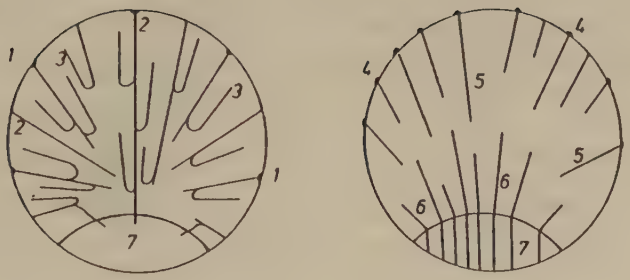
Die wichtigste Arterie zur Versorgung des Hodens bildet die Arteria spermatica interna (A. testicularis), die aus der Bauchaorta entspringt. Ihr kommt die Bedeutung einer Endarterie zu. Sie bildet mit anderen Arterien Anastomosen, die allerdings nicht imstande sind, bei einem Ausfall der Hauptarterie dem Hoden in ausreichendem Maße Blut zuzuführen.
Mit der A. spermatica interna anastomosieren:
Arteria ductus deferentis. Sie entspringt aus der Arteria iliaca interna oder der Arteria vesicalis inferior und folgt dem Lauf des Ductus deferens. Sie versorgt mit die cauda epididymis.

Arteria cremasterica (A. spermatica externa). Sie verläuft mit dem Musculus cremaster und verzweigt sich an den Hüllen des Samenstrangs. In der Gegend des unteren Hodenpols anastomosiert sie mit den beiden anderen Arterien. Ihren Ursprung hat sie in der Arteria epigastrica inferior.

Im Verlauf der Schlagadern und ihren Anastomosen gibt es zahlreiche Variationen.

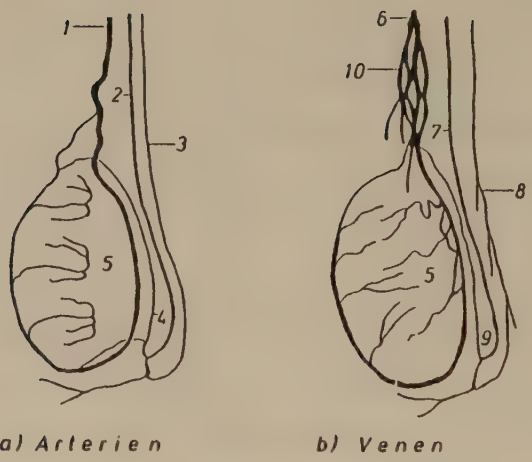
Venöse Blutversorgung (siehe Abb. 1.1 b und Abb. 1.2 b)

Der größte Teil des venösen Blutes von Hoden und Nebenhoden sammelt sich im Plexus pampiniformis, der ein Venengeflecht um den Ductus deferens bildet. Er steht mit oberflächlichen Venen (Vv. pudendae externae und subcutane Venen oberhalb der Symphyse) in Verbindung. Als Vena testicularis mündet er schließlich rechts in die Vena cava inferior und links in die Vena renalis.
Daneben gibt es kleinere und weniger bedeutende Abflußgebiete, die die oben genannten Arterien begleiten.



1) Hauptäste der Hodenarterie (Querschnitt)
2) Zentripetalarterien
3) Zentrifugalarterien
4) Oberflächenvenen des Hodens (Querschnitt)
5) Zentrifugalvenen
6) Zentripetalvenen
7) Rete testis

Abb. 1.1: Verlauf der intratesticularen Hodenarterien (a) und Hodenvenen (b) im Querschnitt. Nach KORMANO und NORDMARK (1977) aus Acta Radiologica Diagnosis.



a) Arterien b) Venen

esticularis
uctus deferentis
remasterica
rie zur Versorgung
Nebenhodens
n

6) V. testicularis
7) V. ductus deferentis
8) V. cremasterica
9) Vene zur Versorgung des Nebenhodens
10) Plexus pampiniformis

Abb. 1.2: Verlauf der Hodenarterien (a) und Hodenvenen (b) (Seitenansicht).

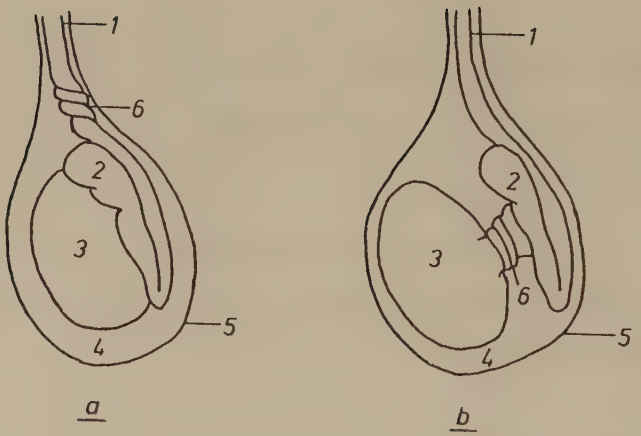
1.5 Formen der Hodentorsion

Die weitaus häufigste Form der Hodentorsion bildet die intravaginale oder untere Samenstrangtorsion, die eine Verdrehung des Hodens oder besser des Hodenstiels innerhalb der Tunica vaginalis zeigt.
Eine seltenere Form stellt die supravaginale oder extravaginale Hodentorsion dar. Es handelt sich hierbei um eine Samenstrangtorsion außerhalb der Tunica vaginalis.

1.5.1 Intravaginale Form

Die Torsion wird erst nach Eröffnung der serösen Hodenhöhle sichtbar. Torquiert werden das Vas deferens sowie die zu- und abführenden Blutgefäße. Nur besondere anatomische Verhältnisse ermöglichen eine intravaginale Verdrehung des Hodens. Dabei umgibt die Tunica vaginalis den Hoden vollständig und ermöglicht so keine Fixation an der hinteren Skrotalwand. Das Gubernaculum testis fehlt häufig. (Abb. 1.3 a)

Eine Sonderform dieser Gruppe bildet die sehr seltene isolierte Torsion des Hodens. Ein langes Mesorchium zwischen Hoden und Nebenhoden ermöglicht hier eine Drehung um die Längsachse (Abb. 1.3 b). Auffällig ist dabei eine sogenannte doppelte Stielung (siehe 1.7.1).



1) Samenstrang
2) Nebenhoden
3) Hoden
4) Cavum testis
5) Tunica vaginalis
(Periorchium)
6) Torsionsstelle

Abb. 1.3: Formen der intravaginalen Hodentorsion

a) Torsionsstelle (6) intravaginal, jedoch noch oberhalb des Nebenhodens.

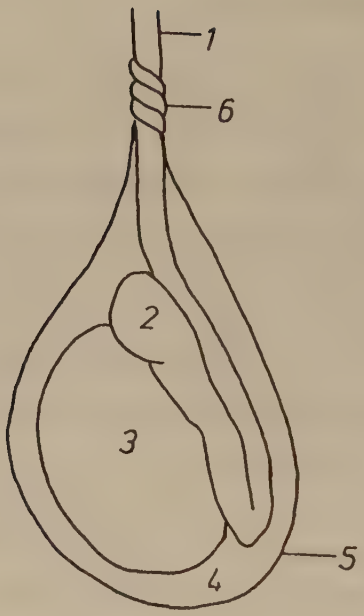
b) Torsionsstelle (6) zwischen Nebenhoden und Hoden.

1.5.2 Supravaginale Form

Bei dieser zweithäufigsten Form der Hodentorsion ist der Samenstang im Bereich vom äußeren Leistenring bis zum Eintritt in die Hodenhüllen spiralenförmig gewunden (Abb. 1.4) und führt häufig durch venöse Rückflußbehinderungen zu Stauungserscheinungen und Skrotalödem. Sie findet sich gehäuft bei Säuglingen. Eine anatomische Prädisposition zur supravaginalen Form soll es nach Ansicht der meisten Autoren nicht geben. BRAUN und SCHÖNBERGER (1970) machen dafür jedoch verantwortlich, daß Periorchium und Tunica vaginalis communis nur in lockerer Verbindung stehen, das Mesorchium verlängert ist und sich so der Hoden gemeinsam mit dem Periorchium um den Samenstrang drehen kann.

1.5.3 Torsion eines Leistenhodens:

NAEF (1961) und HERZOG (1967) fanden diese Form relativ häufig in ihrem Krankengut (NAEF bei 23 % der 60 Torsionen, HERZOG bei 45 % der 22 Fälle).
Häufig offen bleibt jedoch die Frage, ob sich der Hoden dort schon vorher aufgrund eines verspäteten Deszensus befand, oder er durch Kontraktion des Musculus cremaster, ausgelöst vom akut einsetzenden Schmerz, in die Leiste gezogen wurde.



1) Samenstrang
2) Nebenhoden
3) Hoden
4) Cavum testis
5) Tunica vaginalis
6) Torsionsstelle

Abb. 1.4.: Supravaginale Form der Hodentorsion. Die Torsionsstelle (6) liegt außerhalb der Tunica vaginalis (extravaginal).

1.5.4 Seltenere Formen

Die beidseitige Hodentorsion:

Sie kann beide Hoden gleichzeitig oder in kurzem Intervall nacheinander betreffen. Die Folgen sind bei zu spät einsetzender Therapie schwerwiegend und bedeuten bei irreversibler Schädigung beider Organe eine Sterilität des Kindes. Das fehlende Hormon Testosteron muß lebenslänglich substituiert werden, um eine normale Entwicklung besonders während der Pubertät zu gewährleisten.

Torsion eines Bauchhodens:

Extrem selten; JOSA fand 1936 12 Fälle, von ORMOND (1927) stammen 5 Fälle aus der Literatur und ein eigener Fall.

Torsion eines überzähligen Hodens:

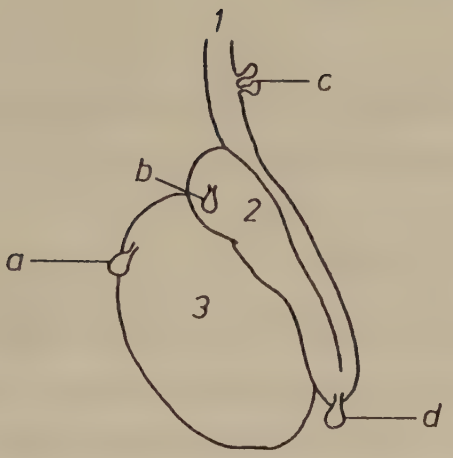
Ebenfalls sehr selten; erstmals beschrieben von COUDERT und DEROCQUE 1924.

1.5.5 Torsion der Hydatiden

Häufig begegnet dem Untersucher eine Torsion der Hydatiden (Abb. 1.5).
Diese oft gestielten Gebilde sind Überreste des WOLFF-MÜLLER Ganges (a,b in Abb. 1.5) bzw. der Urnierenanlage (c,d in Abb. 1.5) und können sich aus bisher noch nicht vollständig geklärten Gründen verdrehen.

ROLNICK et al. (1968) fand bei Autopsien in 92 % der Fälle eine einseitig ausgebildete Appendix testis, in 69 % war sie auf beiden Seiten vorhanden. Die Mehrheit davon (82 %) war gestielt.
Nach Literaturangaben bei WILLIAMSON (1976) sind bei Hydatidentorsionen in etwa 91 - 95 % der Fälle die Appendix testis, in nahezu allen restlichen die Appendix epididymidis betroffen.
Eine infarzierte Hydatide sollte immer operativ entfernt werden, da zum ersten die Beschwerden zurückgehen und zweitens eine Infektion mit Übergreifen auf Hoden und Nebenhoden verhindert wird.

In Abb. 1.5 sind die Lokalisationen der verschiedenen Hydatiden dargestellt.



1) Samenstrang
2) Nebenhoden
3) Hoden

a) Appendix testis (MORGAGNI)
b) Appendix epididymis (MORGAGNI)
c) Paradidymis (GIRALDES)
d) Vas aberans (HALLER)

Abb. 1.5: Lokalisation der Hydatiden (hier gestielt gezeichnet).

1.6. Pathologische Anatomie

Bei Hodentorsionen können unterschieden werden die inkomplette und die komplette Torsion. Beide Formen gehen aber kontinuierlich ineinander über.

1.6.1 Inkomplette Torsion

Von ihr spricht man, wenn die Drehung etwa 90 - 180° beträgt. Es werden erst die dünnwandigen Venen des Plexus pampiniformis komprimiert, der Blutabfluß somit behindert, während der Hoden zunächst noch arteriell weiter mit Blut versorgt wird. Die auftretende Stauung führt zur Schwellung des Organs mit livider Verfärbung und hämorrhagischer Transsudation in das Gewebe (Stauungsinfarkt). Nekrosen finden sich noch nicht (GÖDDE et al. 1967).

1.6.2 Komplette Torsion

Der Hoden ist dabei um mehr als 180° verdreht. Auch die widerstandsfähigeren Arterien sind gedrosselt. Der Hoden schwillt an und erlangt eine pralle, feste Konsistenz. Die Farbe wechselt ins dunkelrötliche. Nach einiger Zeit wird das Gewebe durch beginnende Nekrosen aufgeweicht.
NAEF (1961) und LUDWIG et al. (1974) führen an, daß die Arterien durch einen reflektorischen Spasmus, der bei venöser Abflußbehinderung auftritt, in der Blutzufuhr behindert werden können und der Blutfluß damit gedrosselt wird.

1.7 Ätiologie

Als Voraussetzung für eine Hodentorsion gilt die abnorme Beweglichkeit des Hodens. Verschiedene Faktoren spielen dabei eine Rolle.

1.7.1 Anatomische Voraussetzungen zur Torsion des Hodens

Die hohe Obliteration des Prozessus vaginalis und ein geräumiges Cavum testis, das den Hoden an allen Seiten umgibt und somit eine Fixation an der hinteren Skrotalwand verhindert (Abb. 1.6). Außerdem fehlt meist das Gubernaculum testis oder ist nur schlaff ausgebildet. Im angloamerikanischen Sprachraum wurde dafür die Bezeichnung " bell-clapper fashion " geprägt (LYON 1961).

Fasern des Musculus cremaster ziehen nicht wie normalerweise an der Außenseite des Vaginalsackes, sondern innerhalb der Tunica vaginalis zum Hoden und inserieren schleifenförmig am Ende des Samenstrangs (VON RÜTTE 1969, LUDWIG et al. 1974).
Bei einer Kontraktion oder gar einem Spasmus des Muskels kann so der gestielte Hoden leicht verdrehen.

Von einer doppelten Stielung spricht man, wenn das Mesorchium zwischen Hoden und Nebenhoden verlängert und schmal ist. Vom Hoden weg ziehen die Vasa efferentia; der Samenstrang schließt an den Nebenhoden. Dies ermöglicht die iso-

lierte Drehung des Hodens (Abb. 1.3 b). Ductus deferens und Plexus pampiniformis verlaufen getrennt. So bilden sie ein breites Aufhängeband.
PARKER und ROBINSON (1971) beschreiben bei 33 % ihrer Kranken eine unterschiedlich fortgeschrittene Trennung von Hoden und Nebenhoden. In einem Fall konnten sie dabei eine isolierte Torsion des Hodens beobachten.

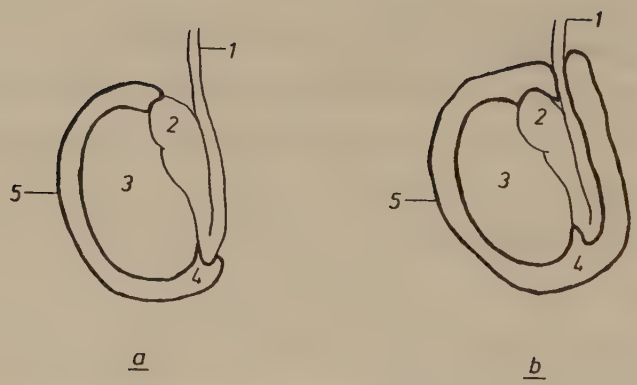
Besonders häufig sollen sich die anatomischen Anomalien der Tunica vaginalis beim Hoden mit verspätetem oder unvollständigem Descensus finden (NAEF 1961).
Beim Leistenhoden fehlt eine Verwachsung des visceralen und parietalen Blattes der Tunica vaginalis, ähnlich wie beim Fötus. Der Prozessus vaginalis setzt hoch am Samenstrang an.
SAUERBREY (1904) erklärte die Ätiologie des torquierten Leistenhodens durch die physiologische Drehung des Organs während seines Deszensus im Inguinalkanal. Durch äußere Einwirkungen (zB. Muskelkontraktionen bei Bauchpresse) soll die Torsion forciert werden.
Nach KLEINTEICH et al. (1980) sind kongenital - dystope Hoden ebenfalls zur Torsion prädisponiert (42 von 362 Fällen = 12 %).
WILLIAMSON (1976) spricht sogar von einer 10 mal häufigeren Torsion des Testis mit unvollständigem Deszensus.

Alle pathologischen Veränderungen des Hodens, die kongenital erworben wurden, sind mit großer Wahrscheinlichkeit an beiden Seiten zu finden.

In 50 % aller Torsionsfälle soll auch der kontralaterale Hoden zur Torsion neigen (SENGE und TUNN 1980).

Auch der Neugeborene hat nach CAMPBELL (1948) noch unvollständig entwickelte Hodenhüllen. Die Tunica vaginalis kann mit Hoden, Nebenhoden und distalen Ductus deferens frei im Skrotum rotieren. 36 Stunden nach der Geburt folgt erst eine Verklebung der Hodenhüllen und damit die Fixation des Hodens.

Verschiedene Faktoren lösen intrauterin, perinatal oder postnatal eine Torsion aus.
Eine intrauterine Torsion bewirken hauptsächlich Cremasterkontraktionen des Kindes. Auch ein Mißverhältnis von Fruchtwasser zur Fetusgröße wird diskutiert (FLÜCHTER 1980).
Während der Geburt gelten neben der bereits erwähnten Cremasterkontraktion abrupte abdominelle Druckschwankungen als Folge mütterlicher Preßwehen, besonders bei Beckenendlage mit verfrühtem Blasensprung, als auslösende Momente (FLÜCHTER 1980).



1) Samenstrang
2) Nebenhoden
3) Hoden
4) Cavum testis
5) Tunica vaginalis

Abb. 1.6: Schematische Darstellung von Hoden und Hodenhüllen

a) normale Entwicklung

b) bell - clapper fashion

Das Cavum testis (4) umgibt den Hoden mit Nebenhoden vollständig.

1.7.2 Auslösende Mechanismen

PAYR (1906) wies in experimentellen Versuchen nach, daß eine Erhöhung des venösen Druckes eine stärkere Füllung der Samenstranggefäße bewirke. Die gestauten Venen verlängern sich und legen sich spiralig um die kürzere Arterie. Dadurch kann ein Drehvorgang eingeleitet werden oder eine inkomplette Drehung vervollständigt werden (RIEPER 1948).
Dies wäre eine mögliche Erklärung für die Hodentorsion bei Kindern, die nach Schreien, Hustenstößen, sowie Pressen bei der Defäkation, die allesamt zur intraabdominellen Druckerhöhung führen, beobachtet wurde. Dafür spricht auch, daß der bei der Erkrankung leicht bevorzugte linke Hoden eine venöse Abflußbehinderung gegenüber rechts erfährt durch die rechtwinklige Einmündung des abführenden Gefäßes in die Vena renalis.

TENKHOFF (1933) schrieb dem Gang des Menschen eine große Rolle bei der Stieldrehung des Hodens zu:
Jede Körperseite macht beim Vorsetzen des gleichseitigen Beines eine leichte Rotation in entgegengesetzter Richtung. Diese minimalen Drehungen genügen, um dem Organ den Spiralengang vorzuzeichnen. Gleichzeitig ist damit auch eine bestimmte Drehrichtung festgelegt. Eine genügend starke Drehung oder auch die Summation der kleinen Drehimpulse kann dann zur Ausprägung des Krankheitsbildes führen.

Plötzlichen, ruckartigen Drehbewegungen des Körpers, wie sie bei Kindern und Jugendlichen häufig im Spiel auftreten, folgt der Hoden dem Trägheitsgesetz entsprechend verspätet. Demzufolge torquiert der Samenstrang.

Auch ein leichtes Trauma wird als auslösendes Moment angegeben (NAEF 1961), obgleich BAUR (1970) dies bestreitet.

1.7.3 Drehrichtung des Hodens

Eine Regel von KÜSTNER (RIEPER 1948) besagt, angewandt auf menschliche Organe, daß rechtsseitige Ovarialtumoren linksspiralig gedreht sein können und umgekehrt. Da der Hoden ebenfalls ein gestieltes Organ darstellt, würde dies bedeuten, daß eine Hodentorsion in einer bestimmten Richtung abläuft, sich beide Hoden also nach innen drehen (LUDWIG et al. 1974); der linke Hoden entgegen, der rechte im Uhrzeigersinn , vom Patienten aus gesehen (STÄHLER 1974, HERZOG 1967, RATHERT 1980).

1.7.4 Weitere mögliche Entstehungsmechanismen

Kurz erwähnt seien hier noch mögliche Entstehungsmechanismen, die darüber hinaus diskutiert werden.

Der primäre Verschluß eines zuführenden Gefäßes des Samenstrangs soll durch eine Fehlregulation des autonomen Nervensystems die Drehung des Hodens einleiten (KOLLIAS und JURETSCHKE 1977) analog dem Beispiel der Mesenterial -

Thrombose (PAYR 1906).

Eine Gewichtszunahme des Hodens während der Pubertät kann durch größere Hebelarmwirkung die Drehung um den Samenstrang ermöglichen (JOSA 1936).

Da die Hodentorsion häufig nachts und am frühen Morgen auftritt, nannte LONGO (1978) als mögliche Ursache einen erhöhten Testosteronspiegel und die physiologische Hodenrotation während der Plateauphase des Sexualzyclus im Traum des Heranwachsenden und auch des Neugeborenen.
Bei RATHERT (1980) traten 50 % der Hodentorsionen im Schlaf auf.
Ungewolltes Abdecken nachts führt zu plötzlichen Temperaturunterschieden und soll so eine Cremasterkontraktion auslösen (HUSSEIN und KARCHER 1980).

1.8 Klinik der Hodentorsionen

Anamnese, Befund und Symptome

Als erstes Zeichen einer Hodentorsion macht sich bei einem Großteil der Patienten ein stechender und ziehender Schmerz bemerkbar, der auch als Hodenkolik bezeichnet wird (VAHLENSIECK 1959). Er setzt plötzlich und akut ein oder entwickelt sich erst allmählich (WILLIAMSON 1976, BRERETON und MANLEY 1980). Eine Ausstrahlung in den Leistenkanal, Unter- und Mittelbauch wird angegeben.

Allgemeinsymptome wie Blässe, Erbrechen oder gar Kollapszustände werden als Folge des peritonealen Reizes beobachtet. Die Pulsfrequenz kann ansteigen.

Nach Stunden zeigen sich bei einigen Patienten eine geringe Temperaturerhöhung und ein Anstieg der Leukozyten (STAUFFER 1972). Diese beiden Symptome sind allerdings seltener und mehr bei anderen Erkrankungen des Hodens zu finden.

Lokalbefund

Der Hoden schwillt an, seine Konsistenz wird prall, elastisch. Die Skrotalhaut verliert ihre Fältelung. Die Patienten klagen über starke Berührungsempfindlichkeit.

Die Schmerzen halten mehrere Stunden an und gehen erst am Tag darauf etwas zurück. Erfolgt keine therapeutische Maßnahme, lassen die Beschwerden trotzdem etwas nach, um nach diesem Intervall wieder zuzunehmen (für einige Tage). Ist der Hoden schließlich atrophiert, verschwinden diese Symptome vollständig.

Beim Säugling oder Kleinkind fällt oft nur eine Vergrößerung der betroffenen Skrotalhälfte auf. Die Mutter berichtet manchmal über motorische Unruhe oder unmotiviertes Schreien.

Das Bild der Hydatidentorsionen entspricht dem der Hodentorsionen. Die Symptome sind jedoch weniger ausgeprägt, Allgemeinsymptome fehlen meist ganz.

Eine Anamnese mit wiederholten Beschwerden, die sich jedesmal zurückbilden, läßt auf eine intermittierende oder habituelle Hodentorsion schließen, die sich selbständig löst. Die Häufigkeit dieser Form wird von verschiedenen Autoren mit 3 - 43 % angegeben (WILLIAMSON1976: 3 %, GÖDDE et al. 1967: 8 %, BAUR 1970: 31 %, VON RÜTTE 1969: 43 %).

1.9 Altersdisposition

Die Hodentorsion kann in jedem Alter auftreten, bevorzugt jedoch die ersten beiden Lebensjahre und das Pubertätsalter. In der Literatur fallen im allgemeinen zwei Häufigkeitsgipfel an. Das erste Maximum liegt bei Neugeborenen bis zum zweiten Lebensjahr. Das zweite bewegt sich in den Jahren 13 - 17. Eine Altersverteilung von 1090 aus der Literatur gesammelten Fällen ist in Abb. 3.1 dargestellt.

Die Torsion der MORGAGNI'schen Hydatiden liegt bevorzugt in den Jahren 10 - 15.

Die beiden Formen intravaginal und extravaginal lassen sich wiederum gesondert zuteilen.
Während die extravaginale Form vorwiegend bei Neugeborenen und selten außerhalb der Kindheit anzutreffen ist, überwiegt die intravaginale zahlenmäßig in den späteren Jahren (der Pubertätszeit).

1.10 Seitendisposition

Die Statistiken der letzten Jahre zeigen ein Überwiegen der linken Seite (SKOGLUND et al. 1970). Als Gründe dafür werden das verlängerte Mesorchium und der behinderte venöse Abfluß dieser Seite angegeben.

1.11 Diagnostik

Anamnese: Häufig wird der Patient über einen plötzlich einsetzenden oder allmählich zunehmenden Schmerz berichten. Dem Schmerzereignis kann ein leichtes Trauma oder eine ruckartige Bewegung vorausgehen (Radfahren, Spiel u.ä.). Schließlich wurde auch die Torsion während des Schlafes erwähnt. Chronische Schmerzen in den letzten Jahren deuten auf eine habituelle Hodentorsion hin.

Inspektion: Es fällt ein gerötetes und oft stark angeschwollenes Skrotum auf. Die Hydatidentorsion zeigt im Anfangsstadium ein durch die Skrotalhaut schimmerndes, bläuliches Knötchen.

Palpation: Der untersuchende Arzt palpiert, sofern dies bei einem äußerst druckschmerzhaften Hoden möglich ist, einen prallen Hoden, an den sich nach oben ein bei extravaginaler Torsion knotig verdickter Samenstrang anschließt. Liegt das Ereignis nur wenige Stunden zurück, kann die umschrieben verhärtete Verdickung des Samenstrangs auf die Torsionsstel-

le hinweisen.

Beim stehenden Patienten soll in einer Vielzahl der Fälle der Hoden aufgrund der abnormen Beweglichkeit horizontal im Skrotum liegen. Da die Disposition zur intravaginalen Torsion meist beidseits vorliegt, gibt die Lage des kontralateralen Hodens darüber Aufschluß (ANGELL und LOND 1963, CORRIERE 1972). In Kenntnis der Ätiologie soll daher gleichzeitig die Beweglichkeit des gesunden Organs getestet werden.

Zeichen nach BRUNZEL: Der erkrankte Hoden wird durch die verkürzende Torsion des Samenstrangs oder die reflektorische Kontraktion des Musculus cremaster höher im Skrotum zu liegen kommen und dort fixiert.

PREHNsches Zeichen: Beim Anheben des betroffenen Organs gibt der Patient im Gegensatz zur Epididymitis eine Zunahme der Beschwerden an, die durch Stauchung des Samenstrangs hervorgerufen werden.

TENKHOFFsches Zeichen: Ein Pergamentknistern der Skrotalhaut durch geronnenes Fibrin. Da dieser Zustand aber erst nach frühestens 7 - 8 Tagen vorliegt, wird ihm wenig Bedeutung beigemessen.

Die Diaphanoskopie zeigt eine lichtundurchlässige Masse, da erst nach Tagen sich eine sekundäre Hydrozele entwickelt (NAEF 1961).

Laboruntersuchungen: Das Blutbild wird mehr zur Differen-

tialdiagnose beitragen, weil Hodentorsionen nur selten zur Leukozytose führen.
Auch das Urinsediment weist keine pathologischen Veränderungen auf.

Die nachfolgenden Untersuchungen sollten nur dann durchgeführt werden, wenn die weiteren therapeutischen Maßnahmen nicht wesentlich verzögert werden.

Die Plattenthermographie liefert in einer Untersuchung von WEGNER und WEIßBACH (1978) charakteristische Befunde bei akuter Epididymitis, Varikozele und Hodentumor, müßte aber für die spezielle Erkundung der Hodentorsion erst noch genauer erprobt werden.

In der Literatur rückt immer mehr die Messung mit dem Ultraschallgerät als relativ unkomplizierte und schnell durchzuführende Maßnahme in den Vordergrund. Die Doppler-Methode ermöglicht nach verschiedenen Autoren in etwa 80 % eine richtige Diagnosestellung (RODRIGUEZ et al. 1981, SEPPELT 1980).

Das höchste Maß an Übereinstimmung von Erstdiagnose und bei chirurgischer Freilegung tatsächlich vorliegender Erkrankung verspricht mit nahezu 100 % die Scintigraphie mit 99^{m} Technetium (ABU-SLEIMAN et al. 1979, RODRIGUEZ et al. 1981). Diese Methode stellt allerdings höhere Ansprüche an den Untersucher und ist technisch aufwendiger durchzuführen als die Ultraschalluntersuchung.

Eine Punktion zur diagnostischen Aufklärung sollte aufgrund der Infektionsgefahr abgelehnt werden.

Als schwierig erweist sich die Untersuchung des Hodens von Säuglingen und Kleinkindern, da der Hoden klein und die Skrotalhaut relativ dick ist. Auch die Anamnese wird bei Befragen der Eltern kaum weiterhelfen.

Grundsätzlich ist festzustellen, je früher ein Patient den Arzt aufsucht, desto leichter wird die Diagnose zu stellen sein, da die sekundären entzündlichen Erscheinungen am Skrotum fehlen.

1.12 Differentialdiagnostik

Als häufigste Fehldiagnose wird bei Hodentorsionen Orchitis und Epididymitis gestellt, da sich die klinischen Symptome sehr ähnlich sind.

Epididymitis: Bei Beginn der Erkrankung kann der entzündlich vergrößerte Nebenhoden getastet werden. Die Abgrenzung gegenüber dem Hoden ist noch möglich. Da es sich um eine Infektion handelt, sind im peripheren Blut die Leukozyten erhöht, die BSG beschleunigt. Meist stellen sich febrile Temperaturen ein. Hoden und Samenstrang sind nicht druckschmerzhaft. Da die Infektion sich meist auf kanalikulärem Weg ausbreitete, wäre es ratsam, nach einer vorbestehenden Urethritis oder Prostatitis zu suchen. Die Epididymitis ist beim

Kind und Jugendlichen selten, beim Erwachsenen jedoch die häufigste Krankheitsursache im Skrotalbereich (SCHUMACHER 1980).

Orchitis: Sie trifft man ebenfalls selten im Kindesalter und dann meist im Gefolge einer primären Mumpserkrankung (etwa 8 Tage nach einer Parotitis). Infektionen mit Varizellen, Scharlach- oder Typhuskeimen kommen vor, lassen sich aber aus der Grundkrankheit erschließen. Im Erwachsenenalter muß auf die Erreger der Gonorrhöe, der Lues und der Tuberkulose geachtet werden.
Nebenhoden und Samenstrang sind unauffällig. Der Hoden ist meist von einer höckrigen Oberfläche umgeben. Pathologische Laborbefunde (Leukozytose, erhöhte BSG) gleichen denen der Epididymitis. Die Erreger sind oft im Urin nachweisbar.

Als zweithäufigste Fehldiagnose wird eine eingeklemmte Leistenhernie genannt (NAEF 1961). Die Abgrenzung gegenüber einem torquierten Leistenhoden ist schwierig. Ein leeres Skrotalfach und ein tastbarer, äußerst druckempfindlicher Hoden in der Inguinalgegend machen eine Hodentorsion wahrscheinlich. Eine Störung der Darmmotorik mit Verhalten von Stuhl und eine hörbare Stenoseperistaltik lassen an eine Leistenhernie denken.
Bei Verdacht auf innere Hernien sollte eine röntgenologische Untersuchung weiterhelfen. Hier muß an den allerdings sehr seltenen Fall der Torsion eines Bauchhodens gedacht werden. Da eine eingeklemmte Leistenhernie baldmöglichst operiert

werden muß, dürfte eine Verwechslung mit der Hodentorsion keine schwerwiegende Folgen mit sich bringen.

Hodentumor: Palpatorisch zeigt der Hoden eine derbe, feste Konsistenz. Druckempfindlichkeit und Schmerzen fehlen in der Anamnese. Die Skrotalhaut über dem Hoden ist gut verschieblich und verbäckt erst sehr spät. Der befallene Hoden liegt tiefer im Skrotum, da sein Gewicht, durch das Tumorwachstum vergrößert, nach unten zieht.

Hydrozelen: Im allgemeinen sind Hydrozelen ohne Schwierigkeit von der Hodentorsion abzugrenzen. Die Diaphanoskopie zeigt eine Transparenz des Skrotums. Schmerzangaben fehlen, der Samenstrang ist unauffällig.
Für die Differentialdiagnose von großer Bedeutung sind die akute Hydrozele im Säuglings- und Kleinkindalter. Anamnestisch wird häufig über eine Zunahme der Schwellung von morgens bis abends berichtet, die sich nachts etwas zurückbildet. Das sulzige Ödem der Skrotalhaut fehlt immer.
Es muß aber nochmals darauf hingewiesen werden, daß sich beim Vorliegen einer Hodentorsion sekundär im Laufe der Zeit (etwa 2 Tage) eine Hydrozele entwickeln kann.

Hämatozele: Eine Einblutung in die Hodenhüllen kann verursacht werden durch Verletzungen des Hodenparenchyms. Auslösendes Moment ist bei Kindern oft ein unauffälliges Trauma, bei Neugeborenen eine Geburtsverletzung. Die Skrotalhaut und der Samenstrang scheinen nicht verändert. Bei genauer Palpation findet man den Hoden von einer teigigen Geschwulst

umgeben. Eine Hämatozele, die wenige Tage nach der Geburt entsteht, ist verdächtig auf eine Hodentorsion mit sekundärer Einblutung in die Hodenhüllen.

Varikozele: Wenig Schwierigkeiten sollte die Diagnose der Varikozele bereiten. Sie ist meist deutlich sichtbar und tastbar. Volumenveränderungen im Liegen und Stehen sind zu beobachten. Der linke Hoden wird bevorzugt befallen.

Hodenabszeß: Der Hodenabszeß kann sich aus einer eitrigen Orchiepididymitis entwickeln oder aber Folge eines bakteriell infizierten, torquierten bzw. infarzierten Hodens sein.

Ödeme verschiedener Ursachen: Das idiopathische Skrotalödem bei Kindern tritt meist beidseitig auf. Schmerzen und andere typische Symptome der Hodentorsion finden sich nicht.

Lymphadenitis inguinalis: Ein entzündlicher Lymphknoten der Inguinalregion kann im frischen Zustand (bei noch unvollständiger Einschmelzung des Lymphknotens) mit einem torquierten Leistenhoden verwechselt werden und umgekehrt.

Aufgrund der ähnlichen Schmerzsymptomatik können - allerdings seltener - als Fehldiagnose gestellt werden:

Appendizitis, Harnleiterkolik, Ileus.

Genauere Untersuchungen der Genitalregion helfen dies zu vermeiden.

Schließlich seien noch einige Erkrankungen genannt, die einen ähnlichen Lokalbefund wie die Hodentorsion aufweisen (Schwellung, Rötung):

Erysipel der Skrotalhaut (scharf abgegrenztes Erythem)
SCHOENLEIN-HENNOCH Purpura

sowie einige endokrinologische Erkrankungen, die zur Hodenvergrößerung führen können:

Hypothyreose, konnatale Nebennierenhyperplasie (SCHUMACHER 1980)

Differentialdiagnostisch hilfreich ist auch das Alter des Patienten. Von BRERETON und MANLEY (1980) sowie GENZ (1980) wurden die wahrscheinlichsten bzw. häufigsten Erkrankungen den jeweiligen Altersabschnitten zugeordnet:

Beim Neugeborenen: idiopathischer Hodeninfarkt oder supravaginale Samenstrangtorsion (BRERETON und MANLEY), Skrotalödem (GENZ).

Bis zum 2. oder 3. Lebensjahr: Leistenbruch, gelegentlich Torsionen (BRERETON und MANLEY), Hydatidentorsionen, Hydrozele testis oder funiculi (GENZ).

Im Alter von 3 - 9 Jahren: idiopathisches Skrotalödem (43 % bei BRERETON und MANLEY), Torsion der MORGAGNIschen Hydatiden (28 %), Hodentorsion (15,5 %).

Nach dem 10. Lebensjahr: Torsion der MORGAGNIschen Hydatiden, intravaginale Hodentorsion (beide etwa gleich häufig bei BRERETON und MANLEY), direktes Trauma (GENZ).

Über 15 Jahren: Epididymitis (GENZ).

In allen Altersgruppen muß auch an einen Tumor gedacht werden.

1.13 Folgen der Hodentorsion

Je nach Grad und Dauer der Torsion erfolgt eine venöse Stase, die in einen hämorrhagischen Infarkt des Organs übergehen kann. Das auftretende Ödem komprimiert die Tubuli semiferi und schädigt sie zusätzlich zum Sauerstoffmangel. Die venöse Hyperämie bedingt die bläulich-schwarze Verfärbung des Hodens. Erfolgt keine rasche Detorquierung, kann sich eine allgemeine Gefäßthrombose entwickeln.

Mikroskopische Untersuchungen und Versuche an Ratten zeigen das Ausmaß der Schädigung deutlicher (LUDWIG et al. 1979, PASSIA et al. 1980).

Nach 2 Stunden Unterbrechung der Blutzufuhr sind die kleinen Gefäße leicht hyperämisch.

Nach 4 Stunden schon kann das samenbildende Epithel geschädigt werden. Im Interstitium findet sich ein hämorrhagisches Ödem. Eine Lymphostase deutet sich an.

Nach 6 Stunden nehmen die irreversiblen Schädigungen der Spermiogenese immer größere Ausmaße an.

Nach 10 - 12 Stunden werden auch die weniger empfindlichen, hormonbildenden LEYDIGschen Zwischenzellen geschädigt.

Im weiteren Verlauf bilden sich Fibrosen, sofern es nicht

durch Infektionen zur Gangrän und Einschmelzung des Hodens mit Fistelbildung kommt.
Nach 24 - 30 Tagen ist der Hoden schließlich atrophiert. Er ist klein und derb.

Auch die partielle oder habituelle Hodentorsion schädigt das Hodengewebe allmählich, ebenso wie eine schwerere Samenstrangtorsion (HELLNER 1933).

GALL (1979) berichtet von den Folgen einer beidseitigen Hodentorsion eines 23-Jährigen:
Spärlicher Bartwuchs, Gewichtszunahme, Fettansatz am Bauch, Brustvergrößerung und eine Abnahme der Libido deuten auf eine schwere hormonelle Störung hin.
Endokrinologisch waren im Serum FSH (16 ng/ml) und LH (11 ng/ml) stark erhöht, da die Hemmung im Hypothalamus durch das Testosteron fehlte. Das Testosteron selbst war im Serum auf etwa 1/10 erniedrigt (45 ng/ml) und zeigte nach Stimulation mit HCG keine Zunahme.

Eine einseitige Hodentorsionbeeinträchtigt dagegen die Zeugungsfähigkeit nur unwesentlich. Es tritt kein Androgenmangel auf.

1.14 Therapie, Prognose

1.14.1 Operation

Die einzig in Frage kommende Therapie besteht in einer sofortigen operativen Detorquierung des Hodens.
Nach Freipräparation und Beseitigung der Verdrehung wird darauf geachtet, ob sich der Hoden erholt und die Durchblutung wiederhergestellt werden kann. Ein Farbumschlag des dunkelrötlich verfärbten Organs in eine frischere, hellrötliche Farbe oder eine Blutung aus der angeritzten Tunica albuginea zeigt die wiedereinsetzende Blutzufuhr an. Bleibt die Farbänderung innerhalb der nächsten 15 - 20 Minuten aus, so muß mit einer irreversiblen Schädigung des Hodengewebes gerechnet werden. Eine Semikastration ist durchzuführen. Bietet sich jedoch nur der geringste Anhalt für die Erholung des Organs, sollte der Hoden in situ belassen werden, da - wie schon erwähnt - noch die Möglichkeit besteht, daß hormonbildende Zellen in ihrer Funktion erhalten blieben.
Der Hoden wird dann an der Skrotalwand so befestigt, daß eine nochmalige Torsion unmöglich wird. Die Fixation des kontralateralen Hodens sollte immer angeschlossen werden, da dieser ebenso zur Torsion neigen kann.

1.14.2 Manuelle Detorsion

Eine manuelle Detorsion, wie von einigen Autoren (KRARUP 1978, BURKITT 1956) durchgeführt, kann den Hoden schädigen, da die Drehrichtung trotz einer beschriebenen Bevorzugung der Innenrotation (vgl. Faserverlauf des Muskulus cremaster) nicht genau bekannt ist. KEYES et al. (1923) und TENKHOFF (1933) betonen die Neigung des einmal torquierten Hodens zu einer erneuten Torsion.
SPARKS (1972) zeigte allerdings, daß die manuelle Reposition die Erhaltungschancen des Organs erhöht (Erhaltungsrate von 73 %). Ausschlaggebend ist hierbei jedoch die sehr früh einsetzende Behandlung (bis 4 Stunden nach Beginn der Symptome).

Um gute Erfolge zu erzielen ist zumindest eine nachfolgende Operation angezeigt.

1.14.3 Organerhaltung

In der Literatur werden die Zahlen der organerhaltenden Operationen ungewöhnlich niedrig angegeben. Sie liegen zwischen 20 - 66 % (Literaturangabe bei BRAUN und SCHÖNBERGER 1979 und WEISSBACH 1976). WEISSBACH (1976) berichtet in seiner Literaturstudie von 800 Fällen über eine Erhaltungsrate des Hodens nach einer Torsion von nur 10 - 30 %.
Bei BARKER und RAPER (1964) betrug die Häufigkeit der Orchiektomie in der Literatur 80 %. In 10 % der Fälle wurde

eine anschließende Atrophie festgestellt.

Besonders wichtig ist die Zeit, die zwischen dem Einsetzen der Symptome und der Operation liegt.
KORBEL (1974) konnte nach 12 Stunden Unterbrechung der Blutzufuhr noch alle Hoden erhalten. Nach 12 - 24 Stunden nur noch 50 % und darüberhinaus keinen Hoden mehr.

Weniger gut fallen die Ergebnisse in den ersten Lebensjahren aus (HERZOG 1967, NAEF 1961), da:

bei intrauterinen Torsionen der Hoden bei Geburt schon nekrotisch ist;

eine Erkrankung von den Eltern zu spät bemerkt wird und sich dadurch die Zeit bis zur Operation verzögert.

1.14.4 Fertilität nach Hodentorsionen

Patienten, bei denen ein Hoden entfernt wurde,zeigten in der Regel eine kompensatorische Hypertrophie des Resthodens der anderen Seite. In einer Nachuntersuchung von KRARUP (1978) waren alle Patienten im fortpflanzungsfähigem Alter von normaler Potenz und Libido. Die Samenanalyse an 19 Patienten wies jedoch nur in 6 Fällen keine pathologischen Veränderungen auf.

PASSIA et al. (1980) und LUDWIG et al. (1980) halten es für möglich - angeregt durch Versuche an Ratten - , daß ein detorquierter und im Skrotum belassener Hoden eine bislang noch nicht näher definierte Substanz produziere, die

den kontralateralen, gesunden Hoden in irgendeiner Weise (etwa eine Allergie) schädigen könne, wie bei einseitigem Maldescensus testis oder Hodentumor diskutiert wird.

2. Ergebnisse

2.1 Allgemeiner Teil

2.1.1 Übersicht

131 Patienten wurden im Beobachtungszeitraum mit "akutem Skrotum" bzw. Verdacht auf Hodentorsion aufgenommen. Alle wurden einer Operation unterzogen. In 56 Fällen bestätigte sich die Verdachtsdiagnose Hodentorsion. 33 mal wurde intraoperativ Hydatidentorsion diagnostiziert. 38 mal waren andere Erkrankungen Ursache der Beschwerden. In 4 Fällen war eine Diagnose nicht zu ermitteln.

2.1.2 Aufstellung des Patientengutes

131 Patienten wurden an der Kinderklinik der Universität München im Zeitraum vom 1.1.1972 - 31.12.1981 (innerhalb von 10 Jahren) unter der Verdachtsdiagnose Hodentorsion bzw. zur differentialdiagnostischen Abklärung aufgenommen. Diese Zahl enthält keine Zweit- oder Mehrfacheingriffe.
In einem Fall wurde an einer anderen Klinik der Ersteingriff bei Hodentorsion durchgeführt. Beim Reeingriff in unserer Klinik zeigte die erneute Eröffnung des Skrotums einen vollständig atrophierten Hoden. In diese Untersuchung konnte er wegen fehlender Daten nicht aufgenommen werden.
Das Alter erstreckte sich von Neugeborenen bis zu 15-Jährigen.

2.1.3 Einteilung des Patientenguts

Zur besseren Übersicht wurden die Patienten in Untergruppen eingeteilt:

Hydatidentorsionen

Sie gelten in der Literatur als Sonderform der Hodentorsion.

Hodentorsionen

-Einseitige Hodentorsionen jenseits der Neugeborenenperiode (Abk.: j. NG).

-Hodentorsionen beim Neugeborenen

Darunter werden alle Fälle aufgezählt, bei denen die Torsion intrauterin oder während des Geburtsvorgangs eintrat.

-Habituelle Hodentorsion

Mit habitueller Hodentorsion wurden all diejenigen erfaßt, die bei operativer Eröffnung des Skrotums keine Torsion des Samenstrangs zeigten, die jedoch einen typisch veränderten Hoden - livid verfärbt, gestaute Gefäße usw. - oder die Furchungsringe einer stattgefundenen Torsion aufwiesen.
Symptome, Anamnese und oft auch der mikroskopische Befund - hämorrhagische Infarzierung - waren in allen Fällen vereinbar mit einer Hodentorsion.

-Beidseitige Hodentorsion

Die Torsion beider Hoden vollzog sich gleichzeitig oder in einem kurzen Zeitintervall nacheinander.

2.2 Aufschlüsselung der Diagnosen und Fehldiagnosen

Diagnose	Fallzahl
Hodentorsion	55
Zustand nach Hodentorsion	1
Hydatidentorsion	33
Orchitis	6
Epididymitis	5
Leistenhernie	5
davon einseitig 3	
davon beidseitig 2	
Hämatom	4
Ödem des Hodens, Nebenhodens bzw. Funiculus (Ätiologie unklar)	4
eingeklemmter Leistenhoden	2
Skrotalabszeß	2
Hodentumor	2
davon Rhabdomyosarkom 1	
davon Fettgewebstumor 1	
Hydrozele testis bzw. funiculi	2
Varikozele	2
Ausschluß einer Hodentorsion	4
Gesamt	127

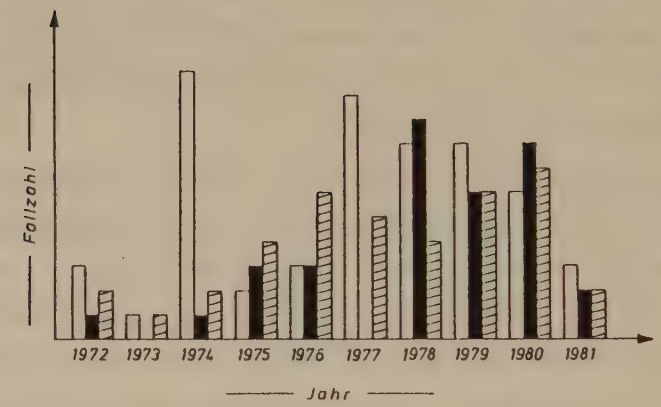
Tab. 2.1: Nach operativer Freilegung des Hodens gesicherte Diagnosen (Hoden-, Hydatidentors., Fehldiagn.).

Von den insgesamt 127 operierten Kindern wurden in 38 Fällen (= 30 %) keine Hoden- bzw. Hydatidentorsion diagnostiziert. Zwingend erschien ein operativer Eingriff bei Leistenhernien, eingeklemmten Leistenhoden, Hodentumoren und eventuell bei Varikozelen und Skrotalabszessen. Retrospektiv wäre in 21 von 127 (= 16,5 %) eine Operation als therapeutische Maßnahme nicht nötig gewesen.
Bei unklarem akuten Skrotum ist jedoch ein Eingriff gerechtfertigt, wenn sich nur der Verdacht auf eine Hodentorsion andeutet. Abgesehen vom Risiko der Narkose ist es zu vertreten, einmal einen Hoden mit Orchitis oder Epididymitis zu operieren, wenn dadurch der viel schwerwiegendere Fehler einer falsch behandelten Hodentorsion vermieden werden kann.

Die nachfolgende Tabelle gibt Aufschluß über die Verteilung der Fälle (Hodentorsionen, Hydatidentorsionen, Fehldiagnosen) auf die Jahre 1972 - 1981.

Jahr	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81
Hodentors.	3	1	11	2	3	10	8	8	6	3
Hydatidentors.	1		1	3	3		9	6	8	2
Fehldiagn.	2	1	2	4	6	5	4	6	7	2

Tab. 2.2: Verteilung von Hodentorsionen, Hydatidentorsionen und Fehldiagnosen auf die jeweiligen Jahre des Beobachtungszeitraums.



Hodentorsionen

Hydatidentorsionen

Fehldiagnosen

Abb. 2.2: Verteilung von Hodentorsionen, Hydatidentorsionen und Fehldiagnosen auf die jeweiligen Jahre des Beobachtungszeitraums.

2.3 Hydatidentorsionen

Sie sollen hier nur kurz angesprochen werden.
Es wurden im Zeitraum von 10 Jahren 33 Patienten mit Hydatidentorsionen operiert, entsprechend etwa 3 pro Jahr (Tab. 2.1 und Abb. 2.1).

2.3.1 Befund und Anamnese

Hauptsymptom war der Druckschmerz, der in einigen Fällen - im Gegensatz zur Hodentorsion - noch genau lokalisiert werden konnte. Schwellung und Rötung traten häufig bei bereits einsetzenden entzündlichen Reaktionen auf. Auch über rezidivierende Schmerzen wird von einem Patienten berichtet. Einmal lag eine entzündlich veränderte Hydatide vor, die jedoch nicht stielgedreht war, vielleicht eine habituell torquierte Hydatide.
Sehr selten war der gesamte Hoden bereits deutlich angeschwollen oder die Hydatide gangränös verändert.
Peritoneale Reizsymptome fehlten oder konnten nicht ermittelt werden.

2.3.2 Altersdisposition

Hydatidentorsionen ergeben eine typische Kurve, die nur ein Maximum aufweist. Der Mittelwert liegt bei 9,6 Jahren. Der jüngste Patient war 2, der älteste 15 Jahre.(Abb. 2.2)

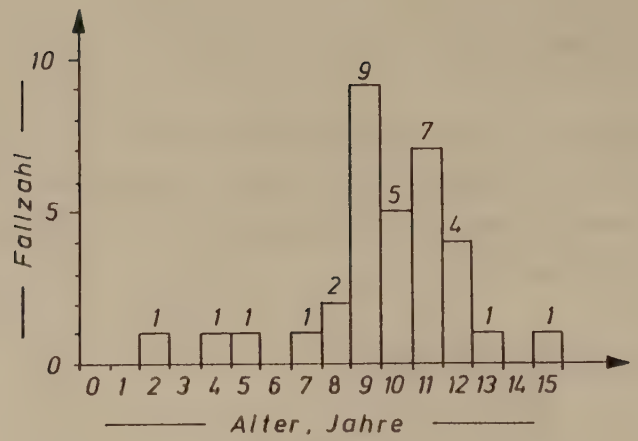


Abb. 2.2: Altersverteilung der Hydatidentorsionen. Das Maximum der Kurve liegt bei 9 Jahren, der statistische Mittelwert bei 9,6 Jahren.

2.3.3 Seitendisposition

Über die Verteilung der Hydatidentorsionen auf den linken bzw. rechten Hoden gibt die nachfolgende Tabelle Auskunft.

	Fallzahl	%
links	15	45,5
rechts	18	54,5
gesamt	33	100,0

Tab. 2.3: Seitendisposition bei Hydatidentorsionen. Es läßt sich keine Bevorzugung einer bestimmten Seite erkennen.

Aus der Tabelle läßt sich keine Bevorzugung einer bestimmten Seite erkennen.
15 mal war die linke und 18 mal die rechte Seite betroffen. Eine beidseitige Stieldrehung konnte nicht beobachtet werden. Eventuell vorhandene Hydatiden der Gegenseite wurden prophylaktisch mitentfernt.

2.4 Hodentorsionen

2.4.1 Gruppeneinteilung

Über 55 Patienten, die in den 10 Jahren des Beobachtungszeitraums eingeliefert wurden, wird berichtet. Das entspricht jährlich etwa 5 Fällen (Abb. 2.1 und Tab. 2.1).
51 mal war die Torsion einseitig und 4 mal beidseitig vorhanden. Die Aufteilung in die einzelnen Gruppen von 2.1.3 ist in der folgenden Tabelle dargestellt.

Zweckmäßig erschien dabei die Einteilung von zwei habituellen Torsionen auf andere Gruppen:

- In einem Fall handelt es sich um eine beidseitige habituelle Torsion. Sie wurde in die Gruppe der beidseitigen Hodentorsionen aufgenommen.
- Im anderen Fall trat die habituelle Torsion beim Neugeborenen auf. Sie wurde deshalb den Neugeborenen zugeschrieben.

Gruppe	Fälle	%
einseitige Hodentors. j. NG	33	60
Hodentors. beim Neugeb.	7	13
habituelle Hodentors.	11	20
beidseitige Hodentors.	4	7
gesamt	55	100

Tab. 2.4: Zahlenmäßige Verteilung der Hodentorsionen auf die gebildeten Untergruppen: einseitige Hodentors. j. NG, Hodentors. beim Neugeborenen, habituelle Hodentors. und beidseitige Hodentors..

2.4.2 Symptome und Lokalbefund

Die Aufstellung der Symptome wurde anhand der Krankenblätter der Aufnahmeuntersuchung gemacht. Nicht in jedem Fall waren alle Befunde schriftlich festgelegt, es kann jedoch auf herausragende und wichtige Symptome hingewiesen werden.

Einseitige Hodentorsionen jenseits der Neugeborenenperiode

Die Patienten kamen meistens mit einem schmerzhaft vergrößerten Skrotum. Eine Ausstrahlung in den Unterbauch bemerkten 2 Kinder. In mehr als 70 % der Fälle waren Druckschmerz und Rötung der betroffenen Seite vermerkt.

Bestand die Hodentorsion bereits längere Zeit, fand sich ein noch gerötetes Skrotum, Schmerzattacken und Druckempfindlichkeit wurden nur mehr von einem Patienten angegeben. Bei 10 Kindern führte die peritoneale Reizung zum Erbrechen. In etwa einem Drittel der Fälle konnte ein bereits derber, verhärteter Hoden im Skrotum getastet werden.
3 Patienten berichteten über frühere Schmerzanfälle.

Hodentorsionen bei Neugeborenen

In allen Fällen war das Skrotum geschwollen oder vergrößert. Eine Veränderung der Hautfarbe über der Schwellung und eine pathologische Konsistenz des betroffenen Hodens wurde in 4 Fällen aufgezeichnet. Der Hodensack war hier bläulich verfärbt, die Konsistenz prall, elastisch.
Druckschmerzen und Schmerzen, die sich beim Säugling durch vermehrte Unruhe und Schreien äußern können, wurden nicht angegeben. Ein Säugling hatte erbrochen.

Habituelle Hodentorsionen

Schmerzen, Druckschmerz und Schwellung wurden etwa gleich häufig genannt (2/3 der Fälle). Eine Rötung erkannte man in mehr als der Hälfte der Fälle.
2 Patienten bzw. deren Eltern berichteten über Erbrechen. Eine Mutter hatte dabei zusätzlich eine Obstipation ihres Kindes bemerkt. Einmal wurde ein bereits derber Hoden getastet.

3 mal lagen rezidivierende Schmerzen in den letzten Monaten bzw. Jahren vor.

Beidseitige Hodentorsionen

Anstelle einer Zusammenfassung der Symptome erscheint es angebracht, 2 Fälle genauer zu erläutern.

Fall 1, Kind F. S. :

Unmittelbar nach Geburt des Kindes fiel eine Rötung und Schwellung der linken Skrotalhälfte auf.

Erst 16 Stunden später wurde der chirurgische Eingriff durchgeführt. Zu diesem Zeitpunkt war das linke Skrotum vergrößert, rechts bereits ein linsengroßer, derber Tumor zu tasten.

Der mikroskopische Befund bestätigte:

links : eine hämorrhagische Infarzierung durch Thrombose des Plexus pampiniformis,

rechts: ein Hodenrudiment mit alter hämorrhagischer Infarzierung und bereits einsetzende Nekrose mit entzündlicher Reaktion.

Beide Torsionen ereigneten sich demnach bereits intrauterin.

2 Monate später konnte nur mehr eine beidseitige Atrophie diagnostiziert werden.

Fall 2, Kind M. CH. :

Bei Geburt war das Skrotum beidseits geschwollen und gerötet mit einer Verstärkung auf der rechten Seite. Auch hier wurde der Eingriff erst verspätet vorgenommen. 3 Tage nach der Geburt war

rechts : nur mehr ein blauschwarzer

links : ein durch hämorrhagische Infarzierung geschädigter Hoden

zu sehen.

Es ist anzunehmen, daß die Torsion des rechten Hodens bereits intrauterin, die des linken erst später oder in einem geringeren Ausmaß erfolgte.

Etwa 2 Monate später war der rechte Hoden atrophiert, der linke altersentsprechend entwickelt.

2.4.3 Besonderheiten in Anamnese, Befund und Laborwerten bei einzelnen Fällen

Ein Junge betrieb 4 Stunden vor dem Beginn der Schmerzen Sport, ein anderer konnte sich an ein vorhergehendes Trauma erinnern.

2 Patienten lagen mit Purpura SCHOENLEIN-HENNOCH auf Stationen der Klinik. Die Schmerzen setzten noch während des Aufenthalts ein.

Anamnestisch wurde ermittelt, daß die Schmerzen auch nachts bzw. morgens begannen.

3 mal war ein Hoden mit unvollständigem Deszensus torquiert, einmal lag ein Pendelhoden vor.
Die Leukozyten wurden bei allen Kindern untersucht. Bei 7 Patienten ergab sich eine erhöhte Zahl von 11 000 - 19 400. Die Temperatur stieg bei 3 Kindern über 38°. Es muß allerdings hinzugefügt werden, daß einmal eine gleichzeitige Erkältung und in einem anderen Fall eine Entzündung der Harnwege gesichert war.
Bei einem 6-Jährigen wies das Urinsediment pathologische Zellen auf (Leukozyten, Erythrozyten, E. coli, D-Streptok.).

2.4.4 Altersverteilung

Die Altersverteilung der Hodentorsionen ist in Abb. 2.3 zu sehen. Die nachfolgende Tabelle gibt dabei eine genauere Aufschlüsselung.

Jahre	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
einseitige j.NG	7	2	1	2		2	1				1	1	5	5	3	2
habituelle	3	1			1					1	3		1		1	
beidseitige	2						1				1					
Neugeborene	7															
gesamt	19	3	1	2	1	2	2			1	5	1	6	5	4	2

n=54

Tab. 2.5: Altersverteilung der Hodentorsionen bezogen auf die Untergruppen: einseitige j.NG, habituelle, beidseitige Hodentors. und Hodentors. bei Neugeb. .

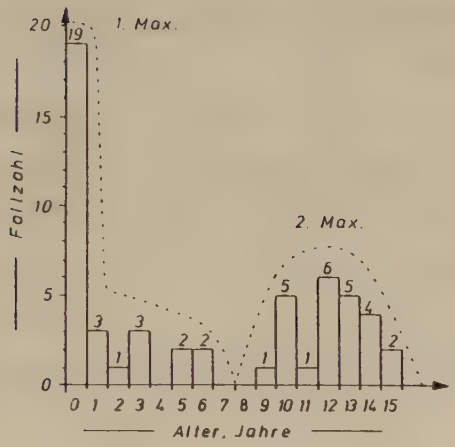


Abb. 2.3: Altersverteilung der Hodentorsionen
Deutlich sind die beiden Maxima bei 0 Jahren, also Kindern im ersten Lebensjahr, und bei 12 Jahren zu erkennen.
Der statistische Mittelwert liegt bei 6,1 Jahren.
Die gestrichelte Linie gibt den ungefähren Kurvenverlauf wieder.

Deutlich ist in Abb. 2.3 ein erstes Maximum bei Neugeborenen bzw. im ersten Lebensjahr und ein zweites im Pubertätsalter zu sehen.
Zum Vergleich wurde die Altersverteilung der Fehldiagnosen (Orchitis, Epididymitis, Leistenhernie usw.) in Abb. 2.4 gegenübergestellt.
Überraschenderweise zeichnet sich hier ein ähnliches Bild ab, eine Kurve mit 2 Maxima. Der erste Gipfel liegt wieder im ersten Lebensjahr, der zweite bei 8 Jahren.

Die ältesten Patienten, die an der Kinderklinik operiert wurden, waren 15 Jahre.
Das Durchschnittsalter bei Hodentorsionen liegt bei 6,1 Jahre

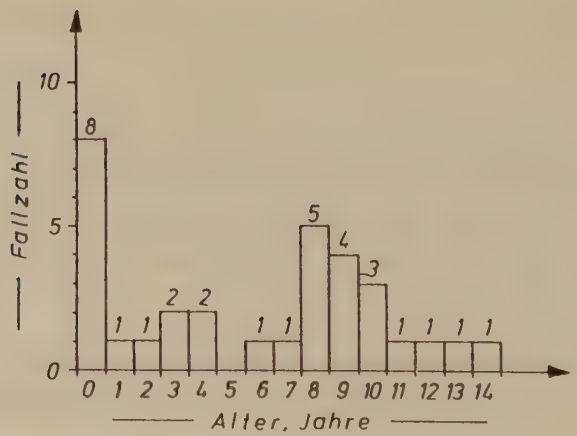


Abb. 2.4: Altersverteilung der Fehldiagnosen. Erstes Maximum im ersten Lebensjahr, zweites bei 8 Jahren.

2.4.5 Seitendisposition bei Hodentorsionen

Die nachfolgende Tabelle zeigt die Verteilung der Hodentorsionen auf die linke bzw. rechte Skrotalhälfte in den einzelnen Untergruppen.

	links	rechts	beidseit.
einseitige j.NG	22	11	
Neugeborene	5	2	
habituelle	6	5	
beidseitige			4
gesamt	33	18	4
in %	65 %	35 %	

Tab. 2.6: Seitendisposition der Hodentorsionen bezogen auf die Untergruppen.
Die linke Seite überwiegt mit einem Verhältnis von etwa 2:1.

Es fällt ein zahlenmäßiges Überwiegen der linken Seite auf. 33 mal war die linke und 18 mal die rechte Seite betroffen. 4 mal war die Hodentorsion gleichzeitig an beiden Seiten zu finden. Das Verhältnis links zu rechts beträgt etwa 2:1.

2.4.6 Anamnesedauer

Nur in sehr wenigen Fällen konnte eine in der Literatur geforderte Zeitspanne von maximal 6 - 8 Stunden zur Erhaltung des Hodens eingehalten werden (Abb. 2.5). Besonders benachteiligt war die Gruppe der Neugeborenen. Bis zur Diagnosesicherung nach der Geburt vergingen manchmal Wochen. Ein Säugling wurde 2 Jahre nach einer nicht erkannten Hodentorsion (Fehldiagnose:Hämatom) zur prophylaktischen Fixation des nicht betroffenen Hodens aufgenommen. Der damals erkrankte Hoden war vollständig atrophiert.

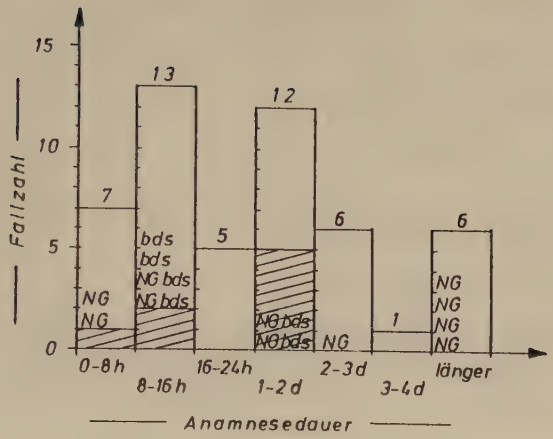
Abb. 2.5 zeigt die Anamnesedauer der Patienten mit Hodentorsion. Die Fälle wurden zu Zeitperioden von 8 Stunden bzw. einem Tag zusammengefaßt.

Im einzelnen aufgelistet ergibt sich folgendes Bild:
(enthalten sind nur Fälle, bei denen eine genauere Zeitangabe möglich war)

Einseitige Hodentorsionen jenseits der Neugeborenenperiode

Zeit	0-8 h	8-16 h	16-24h	1-2 d	2-3 d	3-4 d	länger
Fälle	4	7	5	7	5	1	2

Tab. 2.7: Anamnesedauer bei einseitigen Hodentors. j.NG und zahlenmäßige Verteilung auf die Zeitperioden.



NG Neugeborene

habituelle Hodentors.

bd s / bd s beidseitige Hodentors. , 2 Einzelfälle (!)

Abb. 2.5: Anamnesedauer bei Hodentorsionen und Verteilung auf Zeitperioden.
Besonders gekennzeichnet sind Neugeborene, beidseitige und habituelle Hodentorsionen.

4 Kinder wurden innerhalb der ersten 8 Stunden operiert. Nimmt man noch die Gruppe bis zu 16 Stunden hinzu, so konnte bei immerhin 11 Kindern noch relativ früh eine Detorquierung versucht werden. Später wird sich zeigen, daß die erfolgreichen Operationen gehäuft in dieser Gruppe zu finden sind.

Hodentorsion beim Neugeborenen

Zeit	nach Geb.	2-3 d	1-2 Wo	länger
Fälle	2	1	3	1

Tab. 2.8: Anamnesedauer bei Hodentors. des Neugeborenen und zahlenmäßige Verteilung auf die Zeitperioden.

Nur bei 2 Säuglingen konnte der Eingriff unmittelbar nach der Geburt durchgeführt werden. Da eine Torsion aber bereits intrauterin und somit Stunden bis Tage vor der Geburt eintreten kann, sind auch in diesen Fällen selten gute Ergebnisse zu erzielen. Der genaue Zeitpunkt der Torsion kann nur anhand des sich darbietenden makroskopischen und mikroskopischen Bildes geschätzt werden.

Habituelle Hodentorsionen

Zeit	0-8 h	8-16 h	1-2 d
Fälle	1	2	5

Tab. 2.9: Anamnesedauer bei habituellen Hodentors. und zahlenmäßige Verteilung auf die Zeitperioden.

Hier wird eine genaue Angabe der Beschwerdedauer schwierig, da die Detorquierung spontan erfolgte und der genaue Zeitpunkt nur geschätzt werden kann.

Beidseitige Hodentorsionen

Zeit	8-16 h	3 d nach Geb.
Anzahl der betroffenen Hoden	2x2	1x2

Tab. 2.10: Anamnesedauer bei beidseitigen Hodentors. und zahlenmäßige Verteilung auf die Zeitperioden.

3 Fälle sind zu berichten:

2 Neugeborene wurden 16 Stunden bzw. 2-3 Tage nach Geburt operiert:

Im ersten Fall ereignete sich die Torsion intrauterin.

Im zweiten Fall war eine Seite intrauterin, die andere - geschätzt am Ausmaß der Schädigung - beim Geburtsvorgang oder etwas später befallen worden.

Ein 10-Jähriger war innerhalb 16 Stunden an subtotaler Hodentorsion operiert worden.

2.4.7 Makroskopisches Bild bei Freilegung des torquierten Hodens

In 32 Fällen war die Form der Samenstrangtorsion (intravaginal - extravaginal) im Operationsbericht vermerkt (Abb. 2.6).
18 mal wurde der Grad der Drehung aufgezeichnet.

2.4.7.1 Form der Samenstrangtorsion

11 mal lag eine extravaginale Verdrehung des Samenstrangs vor. Bei 21 Patienten war die Torsion erst nach Eröffnen des Periorchiums sichtbar (intravaginal). Das Verhältnis von etwa 2:1 spricht zugunsten der intravaginalen Form. Unterteilt man die Fälle in zwei Gruppen, die in den Bereich der beiden Maxima fallen (Abb. 2.6), so kann man eine relativ größere Häufigkeit extravaginaler Formen in der Gruppe der bis zu 6-Jährigen erkennen (9:9), während in der zweiten Gruppe klar die intravaginale Form überwiegt (12:2).

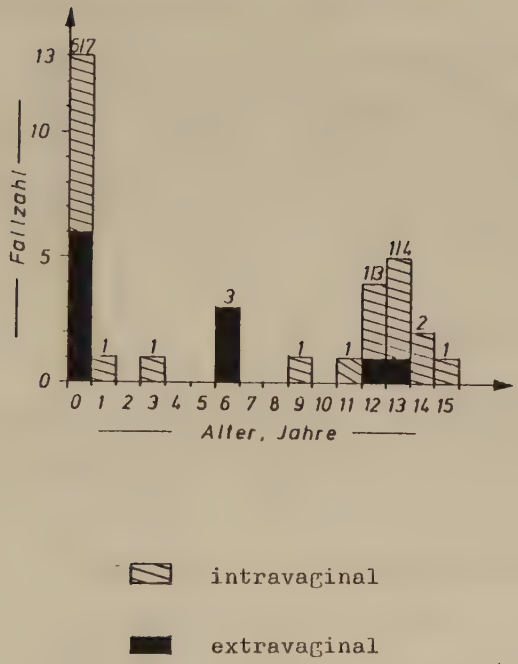


Abb. 2.6: Verteilung der intravaginalen und extravaginalen Form der Hodentorsion in Abhängigkeit vom Lebensalter.
Die extravaginale Form ist gegenüber der intravaginalen bei den bis zu 6-Jährigen mit 9:9, bei den Älteren nur mehr mit 2:12 vertreten.

2.4.7.2 Grad der Drehung

Ein Großteil (11) war einmal um die Achse gedreht (=360°). 5 mal fand sich der Hoden 2 - 3 1/2 - fach verdreht (1 mal extravaginal, 2 mal intravaginal, 2 mal ohne nähere Angabe). Ein Säugling bot gar eine intravaginale Samenstrangtorsion mit einer 5 - 6 fachen Stieldrehung. Der Hoden konnte dabei nicht mehr gerettet werden.

2.4.8 Mikroskopisches Bild

Biopsien wurden aus den betroffenen Organen entnommen, um das Ausmaß der Schädigung mikroskopisch zu klären. Bei manchen habituellen Torsionen konnte auf diese Weise die Diagnose gesichert werden.

Die folgende Aufstellung zeigt die mikroskopischen Veränderungen in Abhängigkeit der Anamnesedauer und das Schicksal des Hodens nach dem Eingriff, das auch durch die Schwere der mikroskopischen Schädigung mitbestimmt wird.

Fall	Anamnese-dauer	mikroskopische Veränderung	weiterer-Verlauf
einseitige Hodentors. j.NG			
H.C.	4 h	frische hämorrhagische Stauungshyperämie; keine Nekrose, keine Entzündungszeichen	60 %
G.W.	5 h	interstitielle Blutung; stellenweise beginnende Degeneration des Epithels der Samenkanälchen; beginnende Infarzierung	norm
L.M.	9 h	Interstitium ödematös verbreitert	norm
K.A.	15 h	hämorrhag. Infarzierung; stellenweise beginnende Nekrosen in den Samenkanälchen	atr.
M.A.	17 h	beginnende Infarzierung; stark ödematöses Gewebe; gut erhaltenes Epithel der Samenkanälchen	atr.
D.M.	20 h	allgemeine Hyperämie; beginnende hämorrhag. Infarzierung; gut erhaltenes Stütz- und Keimepithel der Samenkanälchen	atr.
St.H.	23 h	mikroskopisch kein wesentlicher pathologischer Befund	80 %
B.C.	1 d	ausgeprägte Hyperämie; beginnende hämorrhag. Infarzierung ohne stärkere entzündliche Reaktion	atr.
M.M.	1 1/2d	ödematöses Gewebe; nicht mehr frische hämorrhag. Infarzierung; teilweise entzündliche Reaktion; Kollagenlamellen	atr.
N.Th.	1 1/2d	frische interstitielle Blutung; keine Entzündung	atr.

Fortsetzung der Tabelle:

Fall	Anamnese-dauer	mikroskopische Veränderung	weiterer Verlauf
L.F.	2-3 d	inkomplette hämorrhag. Infarzierung; partielle Schädigung	75 %
K.A.	2-3 d	z.T. nekrotischer Hoden; entzündliche Reaktion; in der Peripherie Verkalkungen	Ekt.
Sch.B.	4 d	Hodenkanälchen vollständig nekrotisch; Entzündungszellen	atr.
H.J.	Wochen	Hoden: derbe Induration; Nebenhoden nekrotisch	atr.
O.M.	1-2 Mo	ältere hämorrhag. Nekrose; granulierende Entzündung	atr.

Neugeborene

B.Th.	nach Geburt	hämorrhag. Infarzierung; nicht frische entzündliche Reaktion	Ekt.
K.H-M.	nach Geburt	vermehrtes Bindegewebe; einzelne, frische subkapsuläre Blutungen	atr.
K.R.	11 d	nicht mehr frische hämorrhag. Infarzierung	atr.
H.B.	2 Wo	hämorrhag. Gewebe; Nekrosen; ältere entzündliche Reaktion	atr.

Fortsetzung der Tabelle:

Fall	Anamnese-dauer	mikroskopische Veränderung	weiterer Verlauf
habituelle Hodentorsionen			
G.Th	15 h	interstitielle Blutungen sprechen für kurz zurückliegende Durchblutungsstörung	atr.
G.D.	2 d	hämorrhag.Infarzierung	atr.

beidseitige Hodentorsionen siehe Fallstudien bei 2.4.2

Abkürzungen: Ekt. = Ektomie
atr. = atrophiert
norm = altersentsprechende Entwicklung
Prozentangaben beziehen sich auf den kontralateralen, gesunden Hoden

Tab. 2.11: Mikroskopische Befunde der Biopsien bei Patienten mit Hodentorsion.
Anamnesedauer und weitere Entwicklung des betroffenen Hodens (Erholung oder Atrophie) sind bei jedem Patienten angegeben.

Die mikroskopische Veränderung ist zum einen abhängig von der Dauer der Drosselung blutzu- und abführender Gefäße, zum anderen spielt sicherlich der Grad der Verdrehung eine ebensowichtige Rolle.
Nekrosen und beginnende Entzündung sind ungünstig für die Prognose der Gewebserholung. Die leichtere Form einer Schädigung, eine Stauungshyperämie, ist keine Gewähr für eine vollständige Erholung des Hodens (siehe erster Fall, Patient H. C.)

2.4.9 Ergebnisse der Nachuntersuchung

Zu einer Nachuntersuchung fanden sich 30 Patienten an der Kinderklinik ein. Weitere Ergebnisse konnten aus den Krankengeschichten ersehen werden. Etwa 1 - 9 Jahre waren jeweils seit der Operation vergangen.

Ein großer Prozentsatz der torquierten Hoden war nicht mehr in seiner vollständigen Funktion zu retten und atrophierte bis auf ein fibrotisches Restgewebe.
8 mal hatte sich der einseitig torquierte Hoden nahezu vollständig erholt. Seine Größe wich kaum von der gesunden, kontralateralen Seite ab. In 4 Fällen war eine deutliche (< 60%) Größenabnahme, jedoch keine vollständige Atrophie zu erkennen. Einmal war bei beidseitigen Hodentorsionen auch beidseits das Gewebe erhalten, in einem anderen Fall nur mehr einseitig.

Die Entwicklung aller Patienten verlief nach der Operation altersgemäß und auch während der Pubertät lag kein Anhalt für eine hormonelle Störung vor.

2 Ausnahmen sind zu nennen:

Ein Junge mußte bereits einer Testosteronbehandlung unterzogen werden, da beidseits kein Hodengewebe vorhanden war.

Ein anderer Patient zeigte bei der Nachuntersuchung ein gleiches Bild (näheres unten). Eine lebenslange Testosteronzufuhr wird auch hier nötig sein.

Im folgenden werden die Ergebnisse aufgeschlüsselt in die einzelnen Untergruppen besprochen.

Ein Hoden wurde dann als atrophiert bezeichnet, wenn weniger als 10 - 20 % Restgewebe vorhanden waren, bzw. nur mehr verhärtetes, fibrosiertes Gewebe zu tasten war.

Einseitige Hodentorsionen jenseits der Neugeborenenperiode

Zeit	0-8h	8-16h	16-24h	1-2d	2-3d	3-4d	länger
atrophiert bzw. Ekt.		3	3	5	2Ekt.	1	2
vollst. erhalten	2	2			1		
unvollst. erhalten	60%	50% 30%	80% 35%		75%		

Tab. 2.12: Zahlenmäßige Aufteilung der atrophierten bzw. vollständig oder unvollständig erholten Hoden bei einseitigen Hodentors. j.NG auf die Zeitperioden der Anamnesedauer. Ekt.= Ektomie.

Innerhalb der ersten 8 Stunden konnten 3 operierte Hoden erhalten werden; bei einem Kind waren dabei noch 60 % Restgewebe vorhanden.

Auch die nächste Gruppe mit Kindern, die innerhalb von 8 - 16 Stunden operiert wurden, weist noch gute Ergebnisse auf: Von 7 operierten Hoden konnten 2 vollständig gerettet werden, bei 2 weiteren blieben noch 50 % bzw. 30 % erhalten. In 3 Fällen war der Hoden atrophiert.

Innerhalb der nächsten 16 - 24 Stunden wurde ein Hoden nahezu vollständig erhalten (80 %), ein anderer zeigte ein Restgewebe von 35 %. 3 atrophierten vollständig.

In den übrigen Gruppen waren fast ausschließlich atrophierte Hoden gefunden worden.

Einige Ergebnisse sind dabei hervorzuheben:

2 mal war eine Operation noch bei einer Anamnesedauer von 2 - 3 Tagen erfolgreich. Dabei ist allerdings nicht festzustellen, ob sich der Hoden in dieser Zeit kurzzeitig spontan detorquierte, oder die Torsion anfangs geringgradig war und sich später, nach den ersten Anzeichen von Schmerz und Schwellung, verstärkte (etwa durch Cremasterkontraktion).

Ein heute 18-Jähriger wurde im Mai 1979 an einseitiger Hodentorsion operiert. Eine prophylaktische Fixation des kontralateralen, gesunden Hodens wurde durchgeführt. Bereits 2 Monate später war der betroffene Hoden atrophiert.
Die Nachuntersuchung 3 Jahre später bot jedoch das Bild einer beidseitigen Anorchie. Anzeichen einer Hormonstörung gab es dem klinischen Befund zufolge nicht. Wohl aber wiesen die endokrinologischen Werte auf einen Hormonmangelzustand hin.

Hodentorsion beim Neugeborenen

Zeit	nach Geb.	2-3 d	1-2 Wo	länger
atrophiert bzw. Ekt.	1 1Ekt.		3	1

Tab. 2.13: Zahlenmäßige Verteilung der atrophierten Hoden bei Hodentors. bei Neugeborenen auf die Zeitperioden der Anamnesedauer. Ekt.= Ektomie.

Besonders ungünstig war die Situation bei Neugeborenen. In keinem einzigen Fall konnte ein Organ gerettet werden, zum Teil ließ dies schon die längere Anamnesedauer erwarten. Jedoch auch eine Operation unmittelbar nach Geburt des Kindes kam in beiden Fällen zu spät, da die Torsion bereits intrauterin eintrat und irreversible Schäden setzte.

Habituelle Hodentorsion

Zeit	0-8 h	8-16 h	1-2 d
atrophiert		1	2
unvollst. erhalten	80%		

Tab. 2.14: Zahlenmäßige Aufteilung der atrophierten bzw. unvollständig erhaltenen Hoden bei habituellen Hodentors. auf die Zeitperioden der Anamnesedauer.

Innerhalb der ersten 8 Stunden konnte ein Hoden erfolgreich detorquiert werden.

Besondere Fälle sind wieder zu erwähnen:

Ein Patient hatte bereits einen Hoden verloren, der aus ungeklärter Ursache atrophiert war (vielleicht eine unerkannte Torsion). Der gesunde Hoden war jetzt torquiert, konnte aber nicht erhalten werden.

Bei 2 weiteren Patienten, die nicht zur Nachuntersuchung erschienen, zeigten die makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen der Organe keinen Anhalt für eine Schädigung. Sie dürften beide erhalten geblieben sein. Da jedoch keine Gewißheit besteht, fehlen sie in den Statistiken.

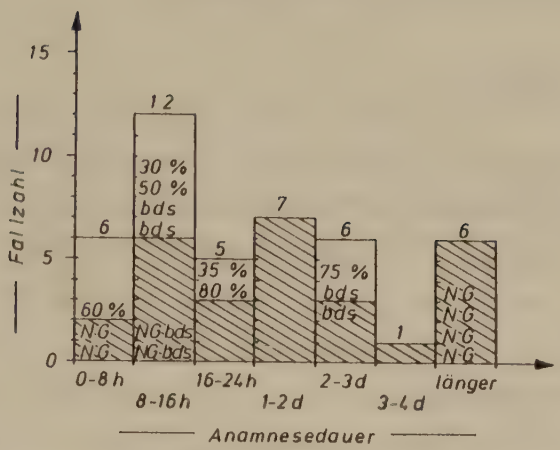
Beidseitige Hodentorsionen

Zeit	12 h	16h nach Geb.	2-3d nach Geb.
atrophiert		1 x 2	1
vollst. erhalten	1 x 2		1

Tab. 2.15: Zahlenmäßige Aufteilung der atrophierten und vollständig erhaltenen Hoden bei beidseitigen Hodentors. auf die Zeitperioden der Anamnesedauer.

12 Stunden nach der habituellen Torsion konnten beide Organe gerettet werden.
Die beiden anderen Fälle wurden bereits oben beschrieben (Fallstudien bei 2.4.2).

Abb. 2.7 zeigt die Ergebnisse zusammenfassend auf einen Blick.



☐	vollst. bzw. unvollst. Erholung	*bds* *bds*	beidseitige Hodentors. 2 Einzelfälle (1)
▨	Atrophie bzw. Ektomie	*NG*	Neugeborene

Abb. 2.7: Abhängigkeit der Atrophie bzw. Erholung des Hodens bei Hodentorsion von der Dauer der Anamnese. Besonders gekennzeichnet sind Neugeborene und beidseitige Hodentors. . Prozentangaben beziehen sich auf den kontralateralen gesunden Hoden.

2.4.10 Endokrinologische Untersuchungen

2.4.10.1 Methode

Den Patienten wurde zu Beginn der Untersuchung aus einer Vene der Ellenbeuge Blut zur Bestimmung der basalen Werte von FSH (Follikelstimulierendes Hormon) und LH (luteinisierendes Hormon) entnommen. Anschließend wurde das Hormon LH-RH (LH-releasing Hormon), das physiologischer Weise im Hypothalamus produziert und ausgeschüttet wird, gespritzt. In der Hypophyse wird die Bildung von FSH und LH angeregt, das seinerseits auf die LEYDIG-Zwischenzellen im Hoden stimulierend wirkt und die Testosteronproduktion anregt. Nach 30 Minuten wurde erneut Blut entnommen, um den Spiegel von FSH und LH nach der Stimulation zu bestimmen.

Beim durchgeführten HCG-Test (Human chorionic gonadotropine) wurde nach einer Blutentnahme zur Bestimmung der Basalwerte von Testosteron und Androstendion (eine Vorstufe des Testosterons) HCG intramuskulär gespritzt. Dieses Hormon regt die LEYDIG-Zwischenzellen zur vermehrten Produktion von Testosteron an. 3 Tage später wurde erneut eine Blutprobe entnommen, um den Hormonspiegel nach der Stimulation zu erhalten.

2.4.10.2 Auswertung

LH-RH Test:

Eine fehlende oder verminderte Reaktion tritt bei Gonadotropinmangel auf.
Eine verstärkte Reaktion findet man bei Anorchie und hypoplastischen, dysgenetischen oder atrophischen Testes.

HCG Test:

Reagiert der Patient nicht mit einem Anstieg des Testosterons, läßt dies auf einen Mangel oder ein vollständiges Fehlen von endokrin funktionstüchtigem Hodengewebe schließen.

2.4.10.3 Ergebnis

Tabelle 2.16 gibt Auskunft über die bestimmten Hormonwerte LH und FSH bei Patienten mit Hodentorsion.

Bei 2 von 11 Patienten wurde ein hoher LH-Anstieg nach Stimulation mit LH-RH beobachtet. Dabei hätte der äußere klinische Aspekt (bei einem Kind schien sich der torquierte Hoden erholt zu haben) und die noch relativ kurze Anamnesedauer (8 - 16 Stunden) ein mehr unauffälliges Ergebnis erwarten lassen.
Ein 3. Patient kam mit beidseitiger Anorchie zur Nachuntersuchung (siehe auch oben). Hohe Basalwerte für LH und FSH

und eine verstärkte Reaktion auf LH-RH, sowie der fehlende Anstieg für Testosteron im HCG-Test bestätigen die äußeren klinischen Untersuchungsergebnisse.
Die restlichen 8 Patienten zeigten unauffällige Werte.
Auch bei Kindern, deren torquierter Hoden bereits atrophiert war, lagen die Ergebnisse noch im Normbereich.

Tab. 2.16: Ergebnisse der endokrinologischen Untersuchungen (LH-RH Tests, sowie ein HCG Test).
Mitangeführt bei jedem Patienten sind:
Alter, Anamnesedauer, befallene Seite, die Hodengröße bei der Nachuntersuchung und die Beurteilung der Hormonwerte.

Patient Alter	Anamnese-dauer torqu. Hoden	Hodengröße	Hormonwerte a) LH basal b) LH nach LH-RH c) FSH basal d) FSH nach LH-RH in ng/ml	Beurteilung
H.B. 4 J	11 d li	li: atr. re: 2ml	a) 2,0 b) 11,1 c) 0,4 d) 3,2	im Normbereich (LH-Anstieg schon hoch)
L.M. 13 J	9 h li	li: 12ml re: 15ml	a) 4,9 b) 53,0 c) 1,7 d) 4,4	Deutlicher Anstieg von LH, jedoch in diesem Alter und Reifungszustand nicht unbedingt pathologisch.
K.H-M. 4 J	2 h nach Geburt li	li: atr. re: 2,5ml	a) 1,9 b) 17,0 c) 0,3 d) 3,9	Für das Alter auffälliger LH-Anstieg
C.A-E. 12 J	8-16 h re	re: 5ml li: 6ml	a) 4,1 b) 22,7 c) 0,7 d) 1,9	Auffallend hoher LH-Anstieg
Sch.B. 18 J	4 d re	bds: atr.	a) 45,1 b) 200,0 c) 43,0 d) 60,0	Primäre Insuffizienz bewiesen. Kein Testosteronanstieg im HCG-Test spricht für funktionelle Anorchie. Fast infantile Werte.
Androstendion: vor HCG:85 nach:87 Testosteron : vor HCG:20 nach:22				

Fortsetzung der Tabelle:

Patient / Alter	Anamnesedauer / torqu. Hoden	Hodengröße	Hormonwerte	Beurteilung
R.W. / 5 J	1 1/2 d / li	li: atr. re: 2ml	a) 1,4 b) 6,7 c) 0,1 d) 3,3	unauffällig
M.M. / 5 J	1 1/2 d / li	li: atr. re: 1,5ml	a) 0,4 b) 4,9 c) 0,1 d) 2,4	unauffällig
F.L. / 10 J	12 h / bds	li: 3ml re: 3ml	a) 1,2 b) 5,5 c) 0,2 d) 2,0	im Normbereich
St.H. / 14 J	23 h / li	li: 13ml re: 22ml	a) 4,3 b) 30,2 c) 2,2 d) 4,8	im Normbereich
F.E. / 18 J	18 h / li	li: 9ml re: 25ml	a) 6,0 b) 20,5 c) 0,9 d) 2,1	im Normbereich
D.M. / 18 J	20 h / li	li: atr. re: 27ml	a) 8,3 b) 23,7 c) 3,3 d) 3,9	im Normbereich

3. Diskussion der Ergebnisse

Hydatidentorsionen

Eine vergleichende Altersstruktur aus gesammelten Fällen der Literatur (SKOGLUND et al. 1970) zeigt eine ähnliche Häufigkeitsverteilung mit einem Gipfel bei 10 - 12 Jahren. Ebenso konnte bestätigt werden, daß keine Seite bevorzugt befallen wird. 244 Hydatidentorsionen waren gleichmäßig auf beide Seiten verteilt (122:122).

Schmerz und Schwellung wurden in dieser Studie als Hauptsymptome bezeichnet. Der Schmerz soll nach Angaben SKOGLUNDS weniger intensiv als bei Hodentorsionen empfunden werden, jedoch scheint es nicht angebracht, den Schmerz als differentialdiagnostisches Kriterium gegenüber Hodentorsionen überzubewerten. Ein Skrotalerythem war bei den meisten Patienten vorhanden.

Ein anderes Kriterium, das auch im eigenen Patientengut bestätigt werden konnte, stellt das Fehlen einer hölzernen Induration des Hodens (SKOGLUND et al. 1970) bei Hydatidentorsionen dar. Es spricht für einen lokalen, begrenzten Prozeß, der den Hoden noch nicht in seiner Gesamtheit betrifft.

Die meisten Autoren sind der Ansicht, vorhandene Hydatiden prophylaktisch beidseits zu entfernen, denn eine nicht entfernte torquierte Hydatide kann sich entzünden und den ganzen Hoden in Mitleidenschaft ziehen. Wie bereits ausgeführt,

ist bei etwa 70 % der Patienten mit beidseitigen Hydatiden zu rechnen (ROLNICK et al. 1968).

Hodentorsionen

In der eigenen Statistik wurde auf eine Aufstellung der Fehldiagnosen des einweisenden oder erstuntersuchenden Arztes bei nachträglich gesicherter Hodentorsion aus praktischen Gründen verzichtet. Trotzdem soll am Beispiel anderer Statistiken diese sicherlich interessante Tatsache der retrospektiven Fehldiagnose kurz erwähnt werden:
WILLIAMSON (1976) führt an erster Stelle Epididymitis und Orchitis (36 von 157, = 23 %). Appendizitis war bei 10 von 157 (= 6 %) die Einweisungsdiagnose. Mit jeweils 2 - 3 Fällen (= 1-2 %) folgten eingeklemmte Leistenhernie, Ureterkolik, Hodenhämatom und Hodentumor. Abgesehen von dem ungewöhnlich hohen Ergebnis für Appendizitis findet sich eine ähnliche Konstellation auch bei anderen Autoren.

Eine vergleichbare Relation bietet in der eigenen Arbeit die Aufstellung der Fehldiagnosen (Tab. 2.1). Die Methode ist allerdings eine andere:
Es wurden hier die intraoperativ gestellten Diagnosen aller mit Verdacht auf Hodentorsion operierten Kinder zusammengestellt.

Symptome und Lokalbefund

Ein Vergleich mit anderen Untersuchungen konnte eine Bestätigung der eigenen Ergebnisse bringen.
Rötung und Schwellung der betroffenen Skrotalhälfte verzeichneten LUDWIG et al. (1974) bei über 70 % der Patienten gefolgt von Druckschmerzen.
Schmerzen standen bei SKOGLUND et al. (1970) und WILLIAMSON (1976) mit über 80 - 90 % an der Spitze der Beschwerdenskala. Bei Neugeborenen fiel oft nur ein vergrößerter, wenig geröteter Hoden auf. Rötung bei älteren Kindern war bei WILLIAMSON (1976) von geringerer Bedeutung (40 %).
Ein verhärteter Hoden war bei LUDWIG et al. (1974) in 9 % (= 2 von 22), bei SKOGLUND et al. (1970) gar in 53 % der Fälle tastbar.
Im eigenen Patientengut: 17 von 54, entsprechend 31 %.
Von diesen 17 Patienten konnte bei 16 der weitere Verlauf beobachtet werden. 14 mal (= 88 %) war der Hoden später atrophiert, nur 2 erholten sich wieder (80 % und 60 % der normalen Größe). Die Anamnesedauer war bei beiden noch relativ kurz (9 bzw. 4 Stunden).
Ein palpatorisch derber Hoden wirkt sich somit prognostisch ungünstig auf die spätere Erholung des Gewebes aus.
Als Begleitsymptome der peritonealen Reizung war Erbrechen in der Literatur bei 20 - 42 % der Patienten zu finden (SKOGLUND et al. 1970, WILLIAMS und HODGSON 1979).
Im eigenen Patientengut: 13 von 54, entprechend 24 %.

Anamnese

Rezidivierende Schmerzen gaben 6 der eigenen Patienten an. Dabei ist die relative Häufigkeit unter den habituellen Torsionen größer (3 von 11) als bei den anderen Torsionen (3 von 35, ohne Neugeborene).
WILLIAMS und HODGSON (1979), SKOGLUND et al. (1970) und KAPLAN und KING (1970) fanden ähnliche Häufigkeiten (13 %, 11 % bzw. 25 %).
Die Torsion eines nicht deszendierten Hodens wurde bei 3 Patienten beobachtet.
WILLIAMSON (1976) berichtet über 20 von 222 (= 9 %).

Ruckartige Bewegungen bei Sport und Spiel oder ein Trauma können wie bereits angeführt eine Drehbewegung des Hodens bewirken. Diesbezüglich wurden aber nur in 2 Fällen anamnestisch an Sport bzw. ein Trauma erinnert. Das Schmerzereignis setzte erst Stunden später ein. Ein kausaler Zusammenhang muß daher nicht unbedingt gesehen werden.

Altersstatistik

Die Altersstruktur (Abb. 2.3) gleicht im wesentlichen anderen Literaturbeispielen, obwohl diese Patienten in allen Altersstufen enthalten.
Hodentorsionen sind in höheren Lebensaltern seltener anzutreffen. Ein Hauptteil der Erkrankungen fällt in den Zeitraum um die Pubertät bis zum 18. - 20. Lebensjahr.

An der Universitätskinderklinik wurden nur Kinder bis zu 15 Jahren operiert, daher liegt auch der Altersdurchschnitt etwas niedriger (6,1 Jahre).
Die nachfolgende Altersstatistik (Abb. 3.1) setzt sich zusammen aus 1090 selbst gesammelten Fällen der Literatur der letzten 15 Jahre.

Seitendisposition

Die Seitendisposition erwies ein deutliches Überwiegen der linken gegenüber der rechten Skrotalhälfte mit einem Verhältnis von 2:1 (Tab. 2.6).
SKOGLUND et al. (1970) bestätigte die Meinung von vielen Autoren, daß der linke Hoden eher zur Torsion neige als der rechte (288 links, 184 rechts in einer Literaturstudie).
Die Gründe, ein physiologisch verlängertes Mesorchium und ein erschwerter venöser Abfluß, wurden bereits genannt.

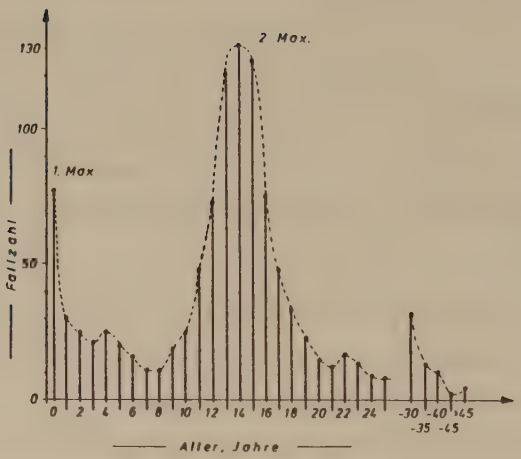


Abb. 3.1: Altersverteilung der Hodentorsionen.
Enthalten sind 1090 aus der Literatur gesammelte Fälle.
Deutlich sind die beiden Maxima bei 14 Jahren und im ersten Lebensjahr zu sehen.

Formen der Hodentorsion

Erstaunlich gut decken sich die eigenen Befunde mit einer Studie von NAEF (1961).
Er fand in der Gruppe der bis 7-Jährigen 17 extravaginale und 14 intravaginale Hodentorsionen.
Eigene Ergebnisse: 9 extra- und 9 intravaginale Torsionen.
Bei den 10 - 16-Jährigen zählte er 6 mal die extra- und 15 mal die intravaginale Form.
Eigene Ergebnisse: 2 extra- und 12 intravaginale Formen.

KLEINTEICH et al. (1980) sammelte 131 Fälle der Literatur, davon waren 101 intravaginal und 30 extravaginal verdreht. Deutlich überwiegt die intravaginale Form auch im eigenen Patientengut mit 21:11.

Nachuntersuchung

Gering war die Anzahl der Orchiektomien. 4 mal wurde der Hoden entfernt, da nicht mehr mit der Erholung des Organs gerechnet werden konnte. Eine ausgedehnte Nekrose oder eine bereits einsetzende Abszeßbildung ließen die Orchiektomie als einzige und beste Therapiemöglichkeit erscheinen.

15 mal (11 vollständig erhalten, 4 deutlich kleinere Hoden) von 43 torquierten Hoden brachte eine Operation die Rettung des Organs,entsprechend einer Heilungsrate von 35 %.

Eine Zusammenstellung in der folgenden Tabelle bringt vergleichbare Ergebnisse der Literatur der letzten 10 Jahre.

Autor	Jahr	Fälle	Ektomie	Erhaltung in %	atrophiert	Heilungsrate ges. in %
BAUR	1970	13	8	38	1	31
KAPLAN und KING	1970	34	6	82	7	62
PARKER und ROBISON	1971	40	19	53	4	43
KING et al.	1974	38	0	100	15 von 36	42
WILLIAMSON	1976	293	77	74	54	55
WILLIAMS und HODGSON	1979	32	8	75	2	69
BRERETON und MANLEY	1980	90	52	42	13	28
HUSSEIN und KARCHER	1980	43	11	74	4	65

Tab. 3.1: Erhaltungsrate nach Operation und die Gesamtheilungsrate (ermittelt bei Nachuntersuchungen) in der Literatur der letzten Jahre zum Vergleich der eigenen Ergebnisse.

Die noch unbefriedigenden Ergebnisse im eigenen Krankengut lassen sich zurückführen auf die relativ lange Anamnesedauer der Patienten. So konnte bei 18 von 20 Kindern (= 90 %) sich der Hoden nicht mehr erholen, da die Beschwerden schon länger als einen Tag anhielten. 12 von 23 (= 52 %) waren erfolgreich innerhalb eines Tages operiert worden. Die Neugeborenen tragen noch wesentlich zur Atrophierate in diesem Bereich bei.

Eine interessante Studie lieferten KING et al. (1974). Sie stellten anhand von Biopsien eine Beziehung von Restgewebe des Hodens und Anamnesedauer auf.
Sogar nach 2 Tagen fanden sie immerhin noch 60 % Restgewebe im Hoden. Vielleicht lassen sich daher einige gute Ergebnisse der eigenen Patienten auch nach längerer Anamnesedauer erklären.

Abb. 3.2 zeigt die Ergebnisse von KING et al (1974).

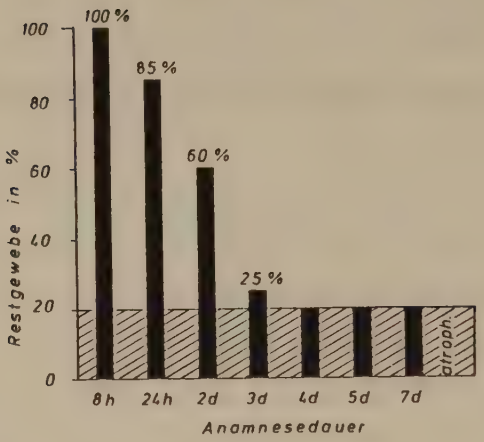


Abb. 3.2: Abhängigkeit des Restgewebes im Hoden von der Anamnesedauer (nach KING et al. 1974, in Journal of Urology) bei Hodentorsionen.
Die Ergebnisse lieferten Biopsien torquierter Hoden.

BARTSCH et al. (1980) führten ähnliche Untersuchungen durch. Sie teilten dazu die Biopsien in 3 unterschiedliche Gruppen ein:

Gruppe 1: Ödem des interstitiellen Gewebes; Venen gefüllt, keine Degeneration des Epithels.

Gruppe 2: Ödem mit beginnender Blutung ins Gewebe; begrenzte degenerative Veränderungen des germinativen Epithels.

Gruppe 3: Komplette hämorrhagische Infarzierung und Nekrose des Epithels.

Die geringsten pathologischen Veränderungen (Gruppe 1) waren mit 40 % innerhalb der ersten 4 Stunden Beschwerdedauer zu finden. Die restlichen 60 % in diesem Intervall wiesen bereits Stadium 2 auf.
Im Bereich von 4 - 12 Stunden waren noch 35 % der Biopsien der Gruppe 1 und 65 % der Gruppe 2 zuzuordnen.
Dauerte die Unterbrechung der Blutzufuhr länger als 24 Stunden, konnte nur mehr Stadium 3 festgestellt werden.

Bei den zur Nachuntersuchung erschienenen Patienten konnte der befallene Hoden, der nicht atrophiert war, in keinem Fall die Größe des kontralateralen übertreffen, es war aber bei 4 Kindern kein markanter Größenunterschied festzustellen.

HILD et al. (1980) machten die Feststellung, daß bei Patienten, denen der kontralaterale Hoden nicht fixiert wurde, dieser im Mittel kleiner war als der torquierte. Auch bei

Patienten mit retorquiertem und kontralateral pexiertem Hoden war dieser nicht befallene Hoden zum Teil kleiner, was HILD et al. (1980) auf eine blinde transskrotale Orchidopexie mit einer möglichen, unglücklichen Unterbindung einer Arterie zurückführten.

Schließlich sei noch die Arbeit von KRARUP (1978) erwähnt, der in 9 von 28 Fällen einen Hoden vollständig retten konnte. Dabei wurden alle 9 Patienten innerhalb der ersten 10 Stunden operiert. Jedoch zeigte sich auch, daß eine Operation in den ersten 4 Stunden keine normale Größe des detorquierten Hodens garantiert.
Die Beobachtung an einem Patienten der Kinderklinik kann dies bestätigen.
Bei 25 Patienten im Krankengut von KRARUP (1978) wurde eine prophylaktische Fixation des gesunden Hodens unterlassen. 8 Patienten (30 %) berichteten daraufhin über wiederholte Schmerzen im Skrotum. Es sollte deshalb bei jeder Hodentorsion eine beidseitige Orchidopexie durchgeführt werden.

CUMMING et al. (1979) vertreten die These, daß bei Neugeborenen eine Samenstrangtorsion nicht in einer sofortigen Operation beseitigt werden sollte, sondern sie verweisen auf die Gefahren der Anästhesie beim Säugling und empfehlen daher einige Tage zu warten, um dem Neugeborenen die Möglichkeit zu geben, seine Widerstandskräfte zu stärken. Als Begründung führen sie an, daß die Therapie einer intrauterin

entstandenen Hodentorsion meist in einer Ektomie des Organs bestehe.
Die Beobachtung an zwei Kindern der Kinderklinik (beidseitige Hodentorsionen) verbietet aber diesen Ratschlag. Wenn diese Kinder rechtzeitig operiert worden wären, so hätte mindestens ein bzw. zwei Hoden erhalten werden können.

Endokrinologische Untersuchungen

Die erhöhten Werte der endokrinologischen Untersuchung sind folgendermaßen zu erklären:

Durch den Verlust an Hodengewebe und die damit verbundene verminderte Zahl der LEYDIG-Zellen, die für die Testosteronproduktion zuständig sind, wird weniger Hormon (Testosteron) produziert. Das Testosteron hemmt im Hypothalamus die Ausscheidung von Releasing-Hormonen (LH-RH). Der nun aber verminderte Hormonpiegel im Plasma besitzt weniger Hemmwirkung. Die Produktion und Ausschüttung von LH-RH steigt und regt die Hypophyse zur vermehrten Ausscheidung von LH und FSH an. LH wiederum stimuliert die LEYDIG-Zellen im Hodenzwischengewebe, größere Mengen an Testosteron herzustellen, bis sich ein Gleichgewicht eingestellt hat. Die Werte von LH und FSH sind demnach im Serum der Patienten kompensatorisch erhöht.

Im äußeren klinischen Erscheinungsbild war in keinem Fall der Patienten mit hohem LH-Anstieg jedoch auch nicht bei dem 18-Jährigen mit beidseitiger Anorchie ein Hinweis auf

einen Hormonmangel festzustellen. Hier scheint bei den ersteren das restliche Gewebe im betroffenen Hoden und/oder das des kontralateralen, gesunden Hodens zur Kompensation auszureichen. Im anderen Fall ist die Atrophie des von der Torsion nicht betroffenen Hodens offensichtlich erst vor kurzem eingetreten.
Je später sich ein Ausfall der Testosteron bildenden Zellen einstellt, desto weniger machen sich körperliche Veränderungen geltend, wohl gehen aber Axillar-, Körperbehaarung und der Bartwuchs zurück.

Es läßt sich der Schluß ziehen, daß die Ergebnisse noch recht unbefriedigend ausfallen. Eine spät einsetzende Therapie, gleichbedeutend mit einem zu späten chirurgischen Eingriff, sind wohl die Hauptursache.

Gründe hierfür können sein (WEISSBACH 1976):

1) Viele Eltern unterschätzen die Ernsthaftigkeit der Erkrankung und vergeuden so wertvolle Zeit.

2) Das Schamgefühl der Patienten kann den Gang zum Arzt verzögern, da es sich um eine Erkrankung "unterhalb der Gürtellinie" handelt.

3) Besonders Kleinkinder bieten den Eltern durch die gering ausgeprägten lokalen Befunde oder das Fehlen von Allgemeinsymptomen keinen Anlaß, eine ernsthafte Erkrankung anzunehmen.

4) Die Aufstellung der Fehldiagnosen zeigte, daß auch dem erstuntersuchenden Arzt größte Bedeutung zur schnellen und richtigen Behandlung zukommt.

5) Zeitverzögerungen können auch entstehen durch lange Transportwege in eine geeignete Klinik oder die Vorbereitung zur Operation.

4. Zusammenfassung

Von 127 Kindern, die zur Abklärung gegenüber Hodentorsionen operiert wurden, wurden 56 mal Hodentorsion, 33 mal Hydatidentorsion und 38 mal andere Erkrankungen diagnostiziert.

Bei Hydatidentorsionen verliefen die Heilungen komplikationslos.

Hodentorsionen ließen eine Bevorzugung der linken Seite erkennen (33:18) bei 4 beidseitigen Torsionen.

Die Erholung des Hodens ist abhängig von der Dauer der Beschwerden und dem Grad der Verdrehung des Hodens.

Die Atrophierate im Anschluß an die Operation nahm mit steigender Anamnesedauer zu.
Von 23 innerhalb eines Tages detorquierten Hoden konnten 12 gerettet werden. Lagen die Beschwerden schon länger als einen Tag zurück, waren 90 % der operierten Hoden atrophiert. In der Gruppe der Neugeborenen waren die Ergebnisse besonders unbefriedigend. Es konnte in keinem Fall der Hoden gerettet werden.

Bei 54 Hodentorsionen lag die Heilungsrate insgesamt bei 35 %.

Die Hormontests ergaben bei 8 von 11 Kindern unauffällige Werte. 2 zeigten einen auffallend hohen LH-Anstieg. Bei einem Patienten wurde eine primäre Insuffizienz des Testosteronbildenden Hodenzwischengewebes nachgewiesen.

5. Literaturverzeichnis

ABESHOUSE B.S. (1936)
Torsion of the spermatic cord; report of three cases and review of the literatur
Urologic and cutaneous review 40: 699-714

ABU-SLEIMAN R., HO J.E. und GREGORY J.G. (1979)
Scrotal scanning
Urology 13 (3): 326-330

AHMANN T.M. (1976)
Appendicitis stimulating torsion of the spermatic cord: a case report
J Urol 116: 827

ALTAFFER L.F., III (1980)
Testicular torsion in men
J Urol 123: 37-38

ALTAFFER L. III und STEELE S.M. JR. (1980)
Torsion of testicular appendages in men
J Urol 124: 56-57

ANGELL J.C. und LOND M.B. (1963)
Torsion of the testicle: a plea for diagnosis
The Lancet 1: 19-21

ATALLAH M.W., IPPOLITO J.J. und RUBIN B.W. (1976)
Intrauterine bilateral torsion of the spermatic cord
J Urol 116: 128-129

ATALLAH M.W., MAZZARINO A.F. und HORTON B.F. (1977)
Testicular scann, diagnosis and followup for torsion of testis
J Urol 118: 120-121

BÄRLOCHER W. (1960)
Bemerkungen zur Hodentorsion
Helv Chir Acta 27 (5): 488-491

BARKER K. und RAPER F.P. (1964)
Torsion of the testis
British Journal of Urology 36: 35-41

BARTSCH G., FRANK St., MARBERGER H. und MIKUZ G. (1980)
Testicular torsion: late results with special regard to fertility and endocrine function
J Urol 124: 375-378

BAUR H.H. (1970)
Die Hodentorsion
Deutsche Med. Wochenschr. 95 (52): 2600-2603

BODE U., BARTELS H. und ALBRECHT K.-F. (1979)
Die Dopplersonographie als entscheidende diagnostische Hilfe bei der Samenstrangtorsion
Deutsches Ärzteblatt Heft 8: 481-484

BOEHMINGHAUS H. (1960)

Urologie

Dr.E.Banaschewski Werkverl. München Bd.2: 109-154

BRAUN E. und SCHÖNBERGER B. (1970)

Beitrag zum Krankheitsbild der Hodentorsion

Deutsches Gesundheitswesen 25: 1650-1653 und 1802-1805

BRAUN E. und SCHÖNBERGER B. (1979)

Noteingriffe am männlichen Genitale

Deutsches Gesundheitswesen 34: 1192-1194

BRERETON R.J. und MANLEY S. (1980)

Acute scrotal pathology in boys

Z Kinderchir 29 (4): 343-357

BRERETON R.J. (1979)

Neonatal testicular ischaemia

Z Kinderchir 27 (4): 348-363

BRUNZEL H.F. (1917)

Zur Kasuistik und Diagnose der Torsion des Skrotalhodens

Dtsch Z Chir 141: 409-419

BURKITT R. (1956)

Torsion of the spermatic cord: a plea for manipulative reduction

British Medical Journal 2: 345

CAMPBELL M.F. (1948)
Torsion of the spermatic cord in the newborn infant
J Pediatr 33: 323-327

CASS A.S., CASS B.P. und VEERARAGHAVAN K. (1980)
Immediate exploration of the unilateral acute scrotum in young male subjects
J Urol 124: 829-832

CONRAD K., FERNER H., GISEL A., VON HAYEK H., KRAUSE W., WIESER St. und ZAKI Chr. (1969)
Anatomie und Embryologie
Springer-Verlag: 47-50

CORRIERE J.N. JR. (1972)
Horizontal lie of the testicle: a diagnostic sign in torsion of the testis
J Urol 107: 616-617

COUDERT E. und DEROCQUE A. (1924) zit. bei GÖDDE et al. (1967)
nähere Angaben siehe dort

CUMMING D.C., HYNDMAN C. und DEACON J.S.R. (1979)
Intrauterine testicular torsion: not an emergency
Urology 14 (6): 603-604

DELASIAUVE L.J.-F. (1840)
Descente tardive du testicule gauche, prise pour une hernie étranglée
Rev. med. franc. étrang. 1: 363-375

ENDERLEN E. (1896)
Klinische und experimentelle Studien zur Frage der Torsion des Samenstrangs
Dtsch Z Chir 43: 177

ENGERT J. und ZIMMERMANN F.A. (1976)
Hodentorsion beim Neugeborenen
Pädiatr. prax. 17: 749-751

ESCH W. (1971)
Problematik der Hodentorsion
Zeitschrift für Urologie (3): 191-193

FALKOWSKI W.S. und FIRLIT C.F. (1980)
Testicular torsion: the role of radioisotopic scanning
J Urol 124: 886-888

FINK-BENNET D., UPPAL T.K. und CONWAY G.F. (1979)
Redux testis: a potential pitfall in testicular imaging
J Urol 121: 821-822

FLÜCHTER St.-H. (1980)
Die Hodentorsion des Neugeborenen
Verhandlungsbericht der Deutschen Gesellschaft für Urologie, 31. Tagung (1979), 481/482 Springer-Verlag

FLÜCHTER St.H., FUNKE P.-J., CHIARI R. und FANZ K. (1980)
Zur Problematik der Hodentorsion beim Neugeborenen
Aktuelle Urologie 1 (11): 39-43

FRAZIER W.J. und BUCY J.G. (1975)
Manipulation of torsion of the testicle
J Urol 114: 410-411

GALL H. (1979)
Die Hodentorsion (Ätiologie-Klinik-Differential-
diagnose-Therapie)
Z Hautkr 54 (20): 921-927

GENZ O. (1980)
Therapie der Hodentorsion
Therapiewoche 30 (3): 308-309

GÖDDE St., JANIAK B. und VAHLENSIECK W. (1967)
Klinik und Therapie der Hodentorsion
Langenbecks Arch klin Chir 318: 52-69

GONZALEZ R. (1976)
Torsion of scrotal testis in a persistent processus
vaginalis
J Urol 116: 673-674

GUINEY E.J. und McGLINCHEY J. (1981)
Torsion of the testes and the spermatic cord in
the newborn
Surgery, Gynecology and Obstetrics 152: 273-274

HAHN L.C., NADEL N.S., GITTER M.H. und VERNON A.R. (1975)
Testicular scanning: a new modality for the pre-operative diagnosis of testicular torsion
J Urol 113: 60-62

HARRISON R.H. (1981)
Intrauterine testicular torsion
Urology 17 (5): 512-513

HARTUNG F. (1962)
Zur Differentialdiagnose der Hodentorsion
Zbl Chir 87 (11): 439-442

HECKER W.Ch. (1975)
Elementare Kinderchirurgie
Urban und Schwarzenberg-Verlag München: 109-112

HELLNER H. (1933)
Die örtlichen Kreislaufstörungen des Hodens
Beiträge zur klin. Chir. 158: 225-268

HERZOG B. (1967)
Die Hodentorsion im Kindesalter
Z Kinderchir 5 (1): 99-104

HEYNEMANN H. und GRAMLICH B. (1977)
Erste Erfahrungen mit der Ultraschall-Doppler Methode bei der Diagnostik der Hodentorsion
Zeitschrift für Urologie 70 (9): 659-661

HILD F., WILBRAND U. und KLEESIEK K. (1980)
Fertilität nach Hodentorsion
Urologe A 19: 263-267

HITCH D.C., SHANDLING B. und LILLY J.R. (1980)
Recognition of bilateral neonatal testicular torsion
Arch Dis Child 55 (2): 153-154

HOFMANN W. (1980)
Übersichtsreferat Erkrankungen des Hodens und Nebenhodens
Z Urologie und Nephrologie (6): 463-466

HUSSEIN I.E. und KARCHER G. (1980)
Hodentorsionen in Praxis und Klinik Spätergebnisse
Med Welt 31 (19): 718-720

HYAMS B.B. (1969)
Torsion of the testis in the newborn
J Urol 101: 192-195

JARRAR K. und NÖSKE H.D. (1977)
Zur Problematik der Hodentorsion
Therapiewoche 27 (27): 5080-5084

JOHENNING P.W. (1973)
Torsion of the previously operated testicle
J Urol 110: 221-222

JOSA L. (1936)
Über stielgedrehte Bauchhoden
Bruns' Beiträge zur klin. Chir. 163: 45-50

KAPLAN G.W. und KING L.R. (1970)
Acute scrotal swelling in children
J Urol 104: 219-223

KAY R., STRONG D.W. und TANK E.S. (1980)
Bilateral spermatic cord torsion in the neonate
J Urol 123: 293

KEYES E.L., JR., COLLINGS C.W. und CAMPBELL M.F. (1923)
Torsion of the spermatic cord
J Urol 9: 519-535

KING L.M., SEKARAN S.K., SAUER D. und SCHWENTKER F.N. (1974)
Untwisting in delayed treatment of torsion of the spermatic cord
J Urol 112: 217-221

KLEINTEICH B. (1979)
Beitrag zur Hodentorsion bei Kindern
Deutsches Gesundheitswesen 34: 1033-1037

KLEINTEICH B., POPP W. und DANIEL P. (1980)
Morphologische Spätbefunde torquierter Hoden bei Kindern
Pädiatrie und Grenzgebiete 19: 321-327

KOLLIAS G. und JURETSCHKE R. (1977)
Fehlverhalten bei der Diagnose und Therapie der Hodentorsionen
ZFA 53 (13): 745-747

KORBEL E.I. (1974)
Torsion of the testis
J Urol 111: 521-522

KORMANO M. und NORDMARK L. (1977)
Angiography of the testicular artery III
Acta Radiologica Diagnosis 18: 625-633

KRARUP T. (1978)
The testis after torsion
British Journal of Urology 50: 43-46

KURSH E.D. (1981)
Traumatic torsion of testicle
Urology 17 (5): 441-442

LEACH G.E. und MASIH B.K. (1980)
Neonatal torsion of testicle
Urology 16 (6): 604-605

LEVY B.J. (1975)
The diagnosis of torsion of the testicle using the doppler ultrasonic stethoscope
J Urol 113: 63-65

LONGO V.J. (1978)
Point of view - torsion of testis: a new twist
Urology 12 (6): 743

LUDWIG G., HASELBERGER J. und MÜNZENMAIER R. (1979)
Frühveränderungen des Hodengewebes bei experimenteller Samenstrangtorsion
Urologe A 18: 294-297
Spätveränderungen des Hodengewebes bei experimenteller Samenstrangtorsion
Urologe A 18: 350-354

LUDWIG G., HASELBERGER J. und KAGELMACHER B. (1980)
Fertilität nach ein- und beidseitiger experimenteller Samenstrangtorsion
Urologe A 19: 303-305

LUDWIG G., PETERS H.J. und NURI M. (1974)
Pathogenese und Klinik der Hodentorsion
Med Welt 25 (51/52): 2149-2153

LYON R.P. (1961)
Torsion of the testicle in childhood
J Amer med ass 178: 702-705

MINTBERG D.T. und DATTWYLER B. (1973)
Ectopic adrenal tumor presenting as torsion of the spermatic cord in a newborn infant
J Urol 109: 1037-1038

MOHARIB N.H. und KRAHN H.P. (1970)
Acute scrotum in children with emphasis on torsion of spermatic cord
J Urol 104: 601-603

MOWAD J.J. und KONVOLINKA C.W. (1978)
Torsion of undescended testis
Urology 12 (5): 567-568

NAEF J. (1961)
Über die Hodentorsion im Kindesalter
Helv chir Acta 5: 632-654

NASRALLAH P.F., MANGONE D. und KING L.R. (1977)
Falsey negative doppler examinations in testicular torsion
J Urol 118: 194-195

McNELLIS D.R. und RABINOVITCH H.H. (1980)
Repeat torsion of "fixed" testis
Urology 16 (5): 476-477

ORLENKO J.M. (1940) zit. bei GÖDDE et al. (1967)
nähere Angaben siehe dort

ORMOND J.K. (1927)
Torsion of an intra-abdominal testis
Annals of Surgery 85: 280-285

PARKER D.J. (1970)

An anatomical variant in monozygotic twins causing testicular torsion

British Journal of Urology 42: 240-242

PARKER R.M. und ROBISON J.R. (1971)

Anatomy and diagnosis of torsion of the testicle

J Urol 106: 243-247

PASSIA D., HILSCHER B. und IBACH B. (1980)

Experimentelle Hodentorsion

Therapiewoche 30 (3): 260-268

PASSIA D., WEISSBACH L., MÜLLER R., HILSCHER B. und GOSLAR H.G. (1977)

Histologische und enzymhistochemische Untersuchungen nach experimenteller Hodentorsion

Acta histochem. 58: 337-352

PAUER F.J. und PAUER W. (1976)

Die Hodentorsion

Wien Med Woch Nr. 25-27: 386-388

PAYR E. (1906)

Weitere experimentelle und klinische Beiträge zur Frage der Stieldrehung intraperitonealer Organe und Geschwülste

Dtsch Z Chir 85: 392-451

PEDERSEN J.F., HOLM H.H. und HALD T. (1975)
Torsion of the testis diagnosed by ultrasound
J Urol 113: 66-68

PERRI A.J., ROSE J., FELDMAN A.E., PARKER J., KARAFIN L. und KENDALL A.R. (1978)
An evaluation of the role of the doppler stethoscope and the testicular scan in the diagnosis of torsion of the spermatic cord
Investigative Urology 15 (4): 275-276

POMPINO H.-J. (1980)
Indikationen und Gefahren der Hodenbiopsie im Kindesalter
Therapiewoche 30 (3): 282-285

RATHERT P. (1980)
Das akute Skrotum
Urologe A 19 (5): 256-259

REDMAN J.F. und STALLINGS J.W. (1980)
Torsion of the testicle following orchiopexy
Urology 16 (5): 502-503

RIEPER W. (1948)
Beitrag zum Krankheitsbild der Hodentorsion
Der Chirurg 19 (6): 267-271

RODRIGUEZ D.D., RODRIGUEZ W.C., RIVERA J.J., RODRIGUEZ S. und OTERO A.A. (1981)
Doppler ultrasound versus testicular scanning in the evaluation of the acute scrotum
J Urol 125: 343-346

RÖHL L. und HOCHBERG K. (1969)
Die Hodentorsion: Diagnose und Therapie
Münch Med Wochenschr 111 (5): 221-226

ROLNICK D., KAWANOUE S., SZANTO P. und BUSH J.M. (1968)
Anatomical incidence of testicular appendages
J Urol 100: 755-756

ROSE M.B. und PAMBAKIAN H. (1973)
Bilateral torsion of the appendix testis
J Urol 110: 408-409

ROSS L.S., GALLO D.A., PRINZ L.M. und PRESMAN D. (1969)
Testicular infarction due to strangulated inguinal hernia in infants
J Urol 101: 644-646

RÜEDI R. und SULMONI A. (1972)
Die Hodentorsion
Therapeutische Umschau 29 (4): 262-265

VON RÜTTE (1969)
Der Hodenschmerz beim Jugendlichen, seine Bedeutung und Prognose
Der Urologe: 246-248

SAUERBREY C. (1904) zit. bei GÖDDE et al. (1967)
nähere Angaben siehe dort

SCHÄRLI A. (1971)
Probleme der Hodentorsion
Schweiz med Wschr 101 (30): 1096-1100

SCHENK B. (1980)
Endokrine Regulation der Hodenfunktion
Therapiewoche 30 (3): 239-259

SCHUMACHER H. (1980)
Hodenaffektionen bei intern-pädiatrischen Erkrankungen
Therapiewoche 30 (3): 310-319

SENGE Th. und TUNN U. (1980)
Systematik, Symptomatik, Diagnose und Differentialdiagnose kindlicher Hodenerkrankungen
Therapiewoche 30 (3): 275-281

SEPPELT U. (1980)
Die Dopplersonographie bei der Differentialdiagnose des "Akuten Skrotums"
Urologe A 19: 260-262

SIGEL A. (1972)
Hodentorsion
Med Welt 23 (42): 1477

SINGER H. (1960)

Die Differentialdiagnose der Hodenschwellung im Kindesalter

Münchner Med Wochenschrift 14: 675-679

15: 731-733

SKOGLUND R.W., McROBERTS J.W. und RAGDE H. (1970)

Torsion of testicular appendages: presentation of 43 new cases and a collective review

J Urol 104: 598-600

SKOGLUND R.W., McROBERTS J.W. und RAGDE H. (1970)

Torsion of the spermatic cord: a review of the literature and an analysis of 70 new cases

J Urol 104: 604-607

SPARKS J.P. (1972)

Torsion of the testis in adolescents and young adults

Clinical Pediatrics 11 (8): 484-486

STAEHLER G. (1974)

Hodentorsion

Münchner Med Wochenschrift 116 (18): 953-956

STAUFFER U.G. (1972)

Die Hodentorsion

Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) 61: 257-259

TENKHOFF B. (1933)
Zur Entstehung der Stieldrehung innerer Organe
Dtsch Z Chir 187: 224-239

VAHLENSIECK W. (1959)
Akuter Hoden
Landarzt 35: 124

DEL VILLAR R.G., IRELAND G.W. und CASS A.S. (1972)
Early exploration in acute testicular conditions
J Urol 108: 887-888

WASNICK R.J., POHUTSKY K.R. und MACCHIA R.J. (1980)
Testicular torsion and usefulnes of radionuclide scanning
Urology 15 (3): 318-320

WASNICK R.J., STEIGMAN E. und MACCHIA R.J. (1981)
Simultaneous bilateral torsion of the testis in a man
J Urol 125: 427-428

WEGNER G. und WEISSBACH L. (1978)
Anwendung der Plattenthermographie bei der Diagnostik skrotaler Erkrankungen
Münchner Med Wochenschrift 120 (2/3): 61-64

WEISSBACH L. (1976)
Akute Hoden- und Nebenhodenaffektionen: Torsion-Epididymitis- Orchitis
Therapiewoche 26 (32): 5006-5010

WHITESEL J.A. (1971)

Intrauterine and newborn torsion of spermatic cord

J Urol 106: 786-788

WILLIAMS J.D. und HODGSON N.B. (1979)

Another look at torsion of testis

Urology 14 (1): 36-38

WILLIAMSON R.C.N. (1976)

Torsion of the testis and allied conditions

British Journal of Surgery 63: 465-476

WOLFF C.-H. (1971)

Seltener Fall einer intrauterinen Hodentorsion

Zentralblatt für Gynäkologie 93 (26): 898-900

ZIMMERMANN F.A., ENGERT J. und MEISTER P. (1977)

Intrauterine doppelseitige Hodentorsion

Z Geburtsh u. Perinat 181: 64-66

Herrn Prof. Dr.W.Ch. Hecker danke ich für die Themastellung,
Herrn Priv.Doz.Dr. F.A.Zimmermann für die Betreuung und Korrektur der Arbeit und
Herrn Dr. Höller für die Mithilfe bei der Nachuntersuchung der Patienten und der Durchführung der Hormonbestimmungen.

Lebenslauf

Am 6. März 1959 wurde ich als Sohn des Lehrers Elmar Krix und seiner Ehefrau Rosa, geborene Huber, in Haag i. Ob. geboren.

In Gars besuchte ich von 1965 bis 1969 die Volksschule und wechselte anschließend ans humanistische Gymnasium am Ort über.
Nach 3 Schuljahren in Gars und 2 weiteren in Ingolstadt setzte ich die Gymnasialausbildung in Rosenheim fort und legte am Ignaz - Günther Gymnasium 1978 die Reifeprüfung ab.

Anschließend leistete ich einen 3 monatigen Grundwehrdienst.

Seit dem Wintersemester 1978/79 studiere ich an der Ludwig-Maximilians Universität München Humanmedizin.
1980 legte ich das Physikum und 1981 den ersten Abschnitt der ärztlichen Prüfung ab.